

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1929

N°

5

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

PAR

Paul RÉMY

Né le 9 janvier 1884 à Courchamp (Seine-et-Marne)

Diplômé en 1908 de l'Ecole Vétérinaire de Lyon

Les
Toxi-Infections alimentaires
en Médecine Vétérinaire

JURY { *Président* : M. BALTHAZARD, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. MAIGNON } Professeurs à l'École Nationale Vété-
 { M. ROBIN } rinaire d'Alfort.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^e, ÉDITEURS

45, RUE RACINE. 15

1929



ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1929

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

PAR

Paul RÉMY

Né le 9 janvier 1884 à Courchamps (Seine-et-Marne)

Diplômé en 1908 de l'Ecole Vétérinaire de Lyon

Les

Toxi-Infections alimentaires en Médecine Vétérinaire

JURY { *Président* : M. BALTHAZARD, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. MAIGNON } Professeurs à l'École Nationale Vété
 { M. ROBIN } rinaire d'Alfort.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^e, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires: MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur: M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires: MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Écoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, Thérapeutique générale.	MAIGNON.
Physique & Chimie médicales, Toxicologie, Pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et Maladies parasitaires, Clinique; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, Clinique; Sémiologie et Propédeutique, Jurisprudence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, Clinique; Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire et Ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, Clinique; Médecine opératoire, Obstétrique	MOUSSU.
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies microbiennes et Police sanitaire, Clinique	PANISSET.
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique; Autopsies.	PETIT.
Zootechnie et Economie rurale.	DECHAMBRE.
Agronomie, Botanique et Hygiène; Matière médicale	{ DECHAMBRE & HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.	VERGE.



AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES - VERGE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.
LESBOUYRIES.

MM. MONVOISIN.
MOUSSU (R.).

M. VERGE.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A TOUS MES ANCIENS MAÎTRES
DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

*Hommage de ma plus pro-
fonde reconnaissance.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BALTHAZARD

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MES JUGES

M. LE PROFESSEUR MAIGNON

M. LE PROFESSEUR ROBIN

*Hommage de profonde grati-
tude.*

Les
Toxi-Infections alimentaires
en Médecine Vétérinaire

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Les toxi-infections alimentaires, par leur fréquence et leur gravité, parfois leur caractère pseudo-enzootique, constituent un des chapitres les plus importants de la pathologie animale. Pour faire acquérir, au point de vue de la pathologie comparée, plus de valeur à nos conclusions nous avons envisagé leur étude dans les espèces chevaline, bovine, ovine, caprine, porcine, canine et chez les volailles.

Trop souvent méconnues dans leur origine, les intoxications alimentaires causent, du fait de leur morbidité et de leur mortalité élevées, un grave préjudice à l'élevage. Aussi, dans ce travail, avons-nous insisté particulièrement sur l'étiologie, la symptomatologie, le traitement, les lésions nécropsiques et la prophylaxie des gastro-entérites mycosiques.

Les données pathogéniques auxquelles conduit l'étude des toxi-infections alimentaires, montrent

l'importance qu'il faut attacher, au point de vue hygiénique, à l'examen attentif des denrées, et la nécessité impérieuse des préparations qui permettent d'écarter de la consommation les éléments nocifs.

Les toxi-infections alimentaires chez les carnivores et les omnivores, dont le botulisme et l'allantiasis sont l'expression clinique, la gastro-entérite mycosique des jeunes animaux dont les femelles nourrices, à la suite d'une alimentation rationnelle, produisent un lait toxique, ont fait l'objet de chapitres spéciaux.

L'expertise médico-légale de ces accidents forme le corollaire indispensable de leur étude.

En présence des travaux considérables suscités depuis quelques années par les questions d'hygiène alimentaire, il serait imprudent de prétendre avoir traité complètement le sujet cependant limité, que nous avons choisi. Nous avons simplement cherché, en groupant des connaissances éparses et des renseignements utiles, et en y apportant notre modeste contribution personnelle à préciser le diagnostic différentiel des toxi-infections alimentaires.

Ecartant systématiquement les intoxications produites par les poisons minéraux, il ne sera traité dans cette étude que des accidents consécutifs à l'ingestion d'aliments avariés ou des plantes vénéneuses.

Les matières se succéderont dans l'ordre suivant :

- a) Gastro-entérite mycosique chez les Herbivores.
- b) Gastro-entérite mycosique chez les jeunes animaux pendant la période de l'allaitement.
- c) Intoxications par les plantes vénéneuses.
- d) Intoxications par les graines vénéneuses.
- e) Intoxications par les sous-produits industriels.
- f) Toxi-infection alimentaire chez les carnivores et les omnivores.
- g) Expertise médico-légale des empoisonnements alimentaires.

LES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES

I. Etiologie et Pathogénie.

Les *gastro-entérites mycosique* et *ptomaïnique*, les *toxi-infections alimentaires*, sont des accidents d'apparence toxique éveillant l'idée d'une intoxication d'ordre chimique, consécutifs à l'ingestion d'un aliment, mais provoquées par des agents infectieux.

Alors que les empoisonnements sont déterminés par des toxiques purs, les toxi-infections alimentaires relèvent à la fois de l'infection et de l'intoxication produites par des toxines bactériennes, ainsi que des poisons provenant d'aliments altérés (moisissure, rouille, charbon) ou de produits de putréfaction des matières albuminoïdes (ptomaïnes, leucomaïnes), seules substances longtemps incriminées.

Le tube digestif est un véritable laboratoire de substances toxiques. Dans certaines circonstances les aliments ingérés, bien que dépourvus de tout poison proprement dit, acquièrent des propriétés toxiques en un temps très court, en raison soit de leur grande quantité, soit de leur insuffisante digestion. L'absorption de ces produits toxiques entraîne

des phénomènes d'auto-intoxication dont les plus expressifs sont les troubles nerveux, du vertige abdominal.

Les entéro-toxines de nature endogène ajoutent leur effet nocif aux principes des éléments avariés. Dans tous les cas, la dyspepsie, la stase des matières alimentaires, l'arrêt des sécrétions digestives favorisent cette auto-intoxication.

L'intoxication primitive et l'auto-intoxication secondaire — dualité étiologique constante — en favorisant l'infection assombrissent le pronostic des gastro-entérites mycosiques.

On a longtemps groupé les maladies toxi-infectieuses sous des noms différents, rappelant presque toujours les troubles digestifs, d'ailleurs très fréquents : *gastro-entérite aiguë infectieuse*, *gastro-entérite toxique*. Le terme de la toxi-infection alimentaire, que nous avons adopté pour notre thèse, a l'avantage de préciser l'étiologie, la nature de ces affections et de ne pas limiter la symptomatologie, aux seuls troubles digestifs. Au rôle prépondérant des microbes s'ajoute l'action secondaire de toutes les causes d'altérations des aliments et de cette association naissent les principes toxiques nombreux, circulant dans le sang, provoquant, nous le verrons, dans le cours de ce travail, des troubles complexes très diversifiés.

A côté des microbes, un rôle prépondérant est dévolu à toutes les causes d'altération des aliments (moisissures, rouilles, charbon, ergot) présentant

une nocivité propre. Il convient de préciser l'action pathogénique, de chacun de ces facteurs, tantôt isolés, tantôt associés.

Les aliments et les boissons sont les agents d'introduction dans l'organisme des éléments nocifs qui occasionnent les troubles organiques.

Les fourrages altérés, moisiss, infectés de champignons, parasites et de microbes sont la cause la plus commune de la gastro-entérite mycosique. La flore cryptogamique des fourrages, comme celle microbienne est très riche ; sur les foin de première qualité, à côté d'agents favorables, tels que le *Bacillus amylobacter* existent des formes pathogènes nombreuses qui restent sans action tant que l'organisme se maintient en état de résistance.

Lorsque la muqueuse intestinale leur permet l'introduction des microbes dans le chyle, lorsqu'à la suite de l'ingestion de fourrages avariés et peu alibiles l'économie affaiblie ne peut plus lutter contre le nombre formidable d'éléments nocifs apportés par ces aliments, les troubles apparaissent.

Les fourrages durs, ligneux, coriaces, incomplètement mastiqués par des chevaux ayant l'appareil dentaire en mauvais état, provoquent mécaniquement des irritations de l'intestin. A la faveur des traumatismes exercés à la surface de la muqueuse, des infections secondaires ne tardent pas à se produire, qui font évoluer l'inflammation initiale dans le sens des entérites mycosiques.

Les agents infectieux, inoffensifs quand l'intestin

est indemne, deviennent donc dangereux lorsqu'une voie de pénétration leur est ouverte. Ce fait est de la plus haute importance relativement à l'hygiène de nos animaux domestiques, et aux avantages que présentent les préparations alimentaires (division, broyage, concassage) qui assurent la bonne exécution des phénomènes mécaniques de la digestion.

L'auto-intoxication microbienne, prélude de l'infection intestinale consécutive aux fourrages et aux grains altérés, est moins connue que celle des viandes avariées. On connaît cependant le *Bacillus mairidis* et le *Bacillus mesentericus fuseus* du maïs altéré, et les colibacilles qu'on rencontre dans les aliments gâtés.

Ces divers agents déterminent, dans les plantes la production de diverses substances toxiques, notamment de la *maïsine* et de la *pellagrozéine*. Ces bases agissent la première comme la strychnine, la seconde comme narcotique et paralysante (Pelizzi et Tireli).

Galtier et Violet ont cru trouver dans deux espèces (diplococcus pneumo-entéritis et streptococcus pneumo-enteritis equi) la cause des affections de nature typhoïde qui sont consécutives à l'ingestion d'aliments avariés.

Lignières a montré que les liquides obtenus par la macération de foin et d'avoine de toutes provenances, injectés sous la peau du lapin et du cobaye déterminent toujours la mort. Les microcoques, les streptocoques, les diplocoques, le streptocoque pyo-

gène, le staphylocoque pyogène, le colibacille, qui existent à l'état normal sur les fourrages, sont donc susceptibles de déterminer des accidents quand ils sont apportés en nombre considérable par des produits avariés, et quand l'intestin est lésé superficiellement ou l'organisme affaibli par le surmenage ou une alimentation mauvaise.

Cette triologie étiologique tient sous sa dépendance directe la manifestation des intoxications alimentaires, si un de ses facteurs manque, l'économie peut lutter victorieusement.

A côté de cette flore microbienne proprement dite, se placent les moisissures, les rouilles et les charbons.

1° LES MOISSURES

Les moisissures sont des champignons qui appartiennent pour la plupart aux ordres des *Phymocètes* et des *Ascomycètes*.

Notre étude étant strictement localisée dans le domaine pathologique, nous jugeons inutile — renvoyant aux ouvrages techniques — d'indiquer les caractères spécifiques des différentes familles de moisissures.

Les moisissures se présentent d'ordinaire sous la forme de taches diversement colorées (blanchâtres, vertes, vert jaunâtre, etc.) constituées par les filaments mycéliens qui émergent du substratum vivant ou mort, sur lequel le champignon se développe.

Ces filaments portent les spores (ou conidies) qui reproduisent l'espèce ; dissociés ou agrégés, ils forment la partie extérieure visible du parasite. Mais ils sont en relation avec les filaments de même nature, qui vivent dans le substratum et le décomposent par leurs sécrétions.

C'est la présence dans l'intérieur des tissus de la substance moisie, de ces filaments mycéliens qui détermine les altérations à la suite desquelles cette substance devient vénéneuse ; les moisissures fabriquent des toxines par un mécanisme analogue à celui par lequel les microbes donnent naissance à des produits de sécrétion dangereux pour l'organisme qui les héberge.

Ces substances toxiques produisent, après ingestion des aliments avariés, des troubles locaux suivis d'accidents d'une généralisation plus ou moins étendue.

Leur *action toxique générale* se traduit par les signes suivants : rétrécissement de la pupille ; paralysie des nerfs vaso-moteurs (à rapprocher des troubles nerveux qui permettent d'interpréter l'obstruction œsophagienne par les caroubes avariées) ; ralentissement de la respiration, suppression de la contractilité musculaire, polyurie, somnolence, puis convulsions précédant de peu la mort.

Certaines moisissures inoffensives par elles-mêmes (*Mucorinée*, *Oïdium*, *Pénicillium*, *Aspergillus*), les charbons, les caries, les rouilles des graminées sont susceptibles de provoquer, dans les substances orga-

niques sur lesquelles elles végètent, la formation de ptomaïnes qui, ingérées, occasionnent des troubles graves. Les levures, les drêches, les altérations des betteraves, les fermentations des pommes de terre et de certains tourteaux, possèdent des propriétés nocives.

Les fourrages, l'avoine, la farine, le pain moisiss ont déterminé chez les animaux, en particulier chez les chevaux, des *entérites* et des *gastro-entérites* graves.

Repiquet a observé chez le cheval une gastro-entérite déterminée par l'ingestion de fourrages et d'avoine avariés, dont les symptômes avaient beaucoup d'analogie avec ceux de la fièvre typhoïde. Mais d'après ce que nous savons du mode de vie des moisissures, les accidents ne sont pas dus à l'action vénéneuse propre des champignons, mais aux produits de sécrétion dont les tissus du substratum sont imprégnés.

Le rôle pathogène des moisissures est nié par certains auteurs : Cadéac, Magne, Boucher, Baillet, Decaisne, Rochard et Legros.

D'après eux, ces altérations n'auraient pour résultat que de diminuer la valeur alimentaire des denrées. Ils font remarquer, pour soutenir leur thèse, que les résultats expérimentaux observés à la suite des incubations des produits altérés ne peuvent s'appliquer, au point de vue de la nocivité, au danger qu'offre leur ingestion.

Les spores, dit Cadéac (1), traversent le tube digestif sans perdre ni de leur virulence, ni de leur pouvoir germinatif, mais elles n'infectent pas les animaux. Si les moisissures élaborent des substances toxiques comparables aux toxines microbiennes, ces toxines ont généralement une faible activité, en telle sorte que les lésions produites sont moins accusées, quoique de même ordre, que les lésions d'origine bactérienne. Puissance infectieuse et puissance toxique étant inférieures, l'action pathogène des moisissures, parfois très nette au point de vue expérimental, se réduit cliniquement à peu de chose.

Les moisissures, ajoute cet auteur, dissimulent souvent les véritables agents nocifs ; les principes toxiques qu'elles élaborent se bornant à renforcer la novicité des toxines engendrées par les fermentations microbiennes.

Parmi les auteurs — et ils sont nombreux — affirmant la toxicité des aliments avariés citons : Gohier, Fischer, Emeyer, Plattner, Moussu, Cadiot et Lesbouyries, Dechambre, etc. Ils affirment, se basant sur des faits cliniques et non expérimentaux, la nocivité des moisissures.

Cliniquement, on peut affirmer que les pailles rouillées produisent chez le cheval des coliques, de la salivation, de la diarrhée ou de la constipation, et du ballonnement.

1. Cadéac, *Encyclopédie Vétérinaire*.

Les trèfles rouillés (*Dromyces trifoli*) ont été surtout regardés comme des causes de stomatites pseudo-aphteuses des ruminants (Perdan, Mohler); les vesces altérées (*Uromyces vieioe*), comme des causes de paralysie du pharynx, du larynx et de l'œsophage des ruminants (Ostermann).

Les champignons ne provoquent quelquefois que des accidents superficiels : dermatite, rhinite, conjonctivite, stomatite; ils peuvent, outre la gastro-entérite de gravité variable, déterminer de la polyurie allant jusqu'à la néphrite parenchymateuse; des bronchites et des pneumonies mycosiques sont une complication qui résulte de la pénétration des agents infectieux dans les voies respiratoires; enfin, des troubles nerveux, conséquence de l'intoxication organique, se révèlent par une dépression, rarement par une excitation cérébrale, spinale ou périphérique. La paraplégie est une manifestation nerveuse qui peut, cliniquement, ne pas s'accompagner de troubles digestifs, et dont nous dirons quelques mots ultérieurement.

Les intoxications alimentaires par le pain moisi s'observeront assez fréquemment chez les animaux qui vivent des déchets de nos aliments. Le pain est, en effet, un excellent milieu de culture pour les moisissures; par l'expérimentation M. Mazet a voulu établir si ce pain n'a de désagréable que son aspect ou bien s'il est réellement dangereux. Il admet qu'il est toxique pour les animaux qui l'ingèrent; pour le *penicellium glaucum* cette toxicité n'est

imputable ni au champignon ni à ses spores ni à ses sécrétions ; elle provient de la désintégration par fermentation de certaines matières albuminoïdes indirectement assimilables, et du dédoublement de ces substances sous l'influence de diastases spéciales secrétées par les moisissures.

Pour montrer le rôle pathogène des moisissures, nous rapportons quelques observations cliniques recueillies dans notre pratique professionnelle.

Intoxication de deux chiens par du pain moisi.

OBSERVATION PERSONNELLE

Le 18 juin 1926 vers huit heures du matin, nous visitons un chien de berger, race de Brie, âgé de 3 ans, appartenant à M. M... à S...

L'animal présentait depuis la veille au soir des symptômes de gastro entérite très accusés : inappétence complète, efforts violents de vomissement de matières bilieuses, jaunâtres, soif intense, diarrhée fétide, dysentérique, muqueuses oculaires ictériques, température 39°6.

Un traitement fut appliqué aussitôt (injection sous-cutanée de 5 cm³ d'électrargol, sirop de morphine, benzonaphtol, salicylate de Bismuth etc.).

Le lendemain je recevais un coup de téléphone m'annonçant la mort du chien durant la nuit et l'apparition des mêmes symptômes sur un deuxième animal.

Le propriétaire, supposant un empoisonnement par une main criminelle (ayant congédié son berger quelques jours auparavant), nous pratiquions aussitôt l'autopsie.

Celle-ci outre les lésions gastro-intestinales, nous permit de trouver dans l'estomac, du pain moisi non encore digéré. Les malades recevaient en effet comme seule nourriture du pain rassis en soupe, que le boulanger remettait à M. M... tous les huit ou dix jours, spécialement à cet effet.

La dernière livraison, renfermait du pain, présentant dans sa masse une multitude de moisissures verdâtres dues très probablement à l'*Aspergillus glaucus*, auteur de la mort des chiens par intoxication ; le deuxième animal succombait à son tour le lendemain 19 juin 1926.

Intoxications de porcs par de l'orge moisie.

OBSERVATION PERSONNELLE

A la ferme de C. chez M. J... deux porcs âgés de trois et cinq mois succombent du 28 au 30 mars 1926.

L'ensemble du troupeau composé de 122 têtes (porcelets à la mamelle, porcs à l'engraissement, verrats et truies reproducteurs) laisse à désirer au point de vue santé.

Le 30 mars, date de notre première visite, nous pratiquons l'autopsie d'un porc de 5 mois.

Les muqueuses gastro-intestinales sont fortement injectées, d'une couleur rouge brunâtre, avec érosions et ulcérations ; l'estomac contient une très grande quantité de grains d'orge de couleur grisâtre, non digérés avec odeur de moisi : les méninges sont infiltrées, congestionnées, la masse cérébrale présente un léger picté hémorragique.

La majeure partie des porcs, jeunes et adultes, est arrêtée dans son développement ; l'engraissement ne progresse plus ; les animaux sont tristes, indolents,

maigrissent lentement, couchés le plus souvent le groin enfoui sous la paille ; quelques-uns font entendre des grognements sourds ; la plupart, atteints d'inappétence, présentent une diarrhée légère. Des lésions d'échaubou-
lure sont rencontrées sur presque toute la surface du corps, laquelle recouverte d'un enduit grisâtre résultant de l'ouverture de vésicules cutanées, présente un état de malpropreté anormale.

Depuis une quinzaine de jours, les porcs recevaient comme alimentation, un mélange composé de lait écrémé, de pommes de terre et de grains d'orge. Ces derniers, après une moisson pluvieuse et à la suite de fermentations diverses, présentaient une coloration d'un gris noirâtre et une odeur de moisi très accusé.

Nul doute que les moisissures ont été la cause certaine de la mort des deux porcs, et de l'intoxication générale du troupeau.

Le retrait de cette orge de l'alimentation, les purgatifs et antiseptiques intestinaux divers donnés aux animaux ont permis d'enrayer cette affection en quelques semaines.

2° LES ROUILLES

La forme la plus commune est *Puccinia graminis* qui attaque surtout les céréales.

La consommation des pailles rouillées amène du ballonnement, de la constipation et des troubles plus graves si l'usage en est continué.

La cause de l'intoxication est la même que pour les moisissures.

3° LES CHARBONS

Ustilaginées, dont le type est l'espèce *Tilletia caries*, peuvent provoquer des inflammations de

la muqueuse intestinale, et, comme tous les autres champignons d'ailleurs, causer des bronchites, des pneumonies lorsqu'ils pénètrent avec les poussières dans l'appareil respiratoire. Le charbon du blé provoque fréquemment l'avortement chez les femelles pleines.

Les grains attaqués par la carie possèdent une odeur repoussante qui persiste dans la farine ; ils sont complètement remplis d'une poudre foncée formée par l'accumulation d'une quantité considérable de spores.

On a recherché expérimentalement si les champignons qui attaquent les céréales possèdent une action toxique propre, ou si celle-ci est la conséquence de l'altération subie par le végétal. Le problème n'est pas encore résolu, mais les faits semblent pencher en faveur de la seconde hypothèse. Il semble donc que ces parasites doivent agir tout comme les moisissures par les altérations qu'ils provoquent et par leurs produits de sécrétion. Quoique se manifestant d'une manière indirecte, leur action nocive n'en est pas moins suffisante pour faire exclure de la consommation les aliments qui en sont le véhicule.

Il convient donc d'incriminer les fourrages, les pailles, les avoines et autres grains moisissés, les balles rouillées, les produits obtenus après nettoyage d'aliments avariés, les farines, les sons provenant de grains cariés, les résidus industriels (drèches, tourteaux,) etc.

L'action nocive de ces substances — nous le verrons ultérieurement — se fait sentir dans toutes les espèces ; les empoisonnements par les résidus avariés sont plus fréquents chez les bovins que chez les chevaux parce que l'usage des sous-produits est plus répandu chez les premiers ; les accidents causés par les foin, les pailles et les grains, sont par contre, assez fréquents chez le cheval, où nous allons en suivre la manifestation symptomatique.

CHAPITRE PREMIER

GASTRO-ENTÉRITE MYCOSIQUE CHEZ LES HERBIVORES

A. — Symptômes.

CHEVAL

Les gastro-entérites toxi-infectieuses, loin de présenter une unité symptomatique revêtent — du fait du degré variable d'altération des aliments, de la quantité et de l'activité des poisons formés, de la nature et de la nocivité des microbes un — caractère des plus protéïformes.

Dans la majorité des cas, les troubles nerveux secondaires prédominent rapidement sur les symptômes gastriques.

Les manifestations propres aux empoisonnements alimentaires sont généralement précédés de gastro-entérite ou d'indigestion.

Leur début est tantôt fébrile, tantôt apyrétique, mais l'aspect *typhique* semble caractériser ces accidents.

Dans les cas d'intoxication bénigne, les symptômes du début sont toujours vagues ; on observe de l'inappétence, de l'abattement et de la constipa-

tion, les excréments sont très durs et exhalent une odeur fétide.

L'origine alimentaire de cette forme légère passe souvent inaperçue ; les chevaux sont traités pour inappétence, constipation, sans diagnostic précis. On peut remarquer, cependant, que l'inappétence qui n'est pas liée à un trouble organique ou au surmenage, doit reconnaître pour cause l'alimentation ; un examen attentif des denrées alimentaires permet de rapporter ce symptôme à sa véritable étiologie.

Cette dernière sera reconnue parce que l'affection frappera du même coup plusieurs animaux de la même écurie, parce qu'elle restera limitée à ceux qui reçoivent les aliments avariés, et que les symptômes s'amenderont, au début dès que l'on supprimera ces derniers.

Dans les formes graves, les intoxiqués présentent une tristesse, un abattement et une prostration plus ou moins prononcés. La tête est basse, appuyée sur la mangeoire ; les yeux ternes, sont recouverts par la paupière supérieure tuméfiée, ils sont quelquefois larmoyants. La conjonctive est rouge ou légèrement ictérique, toujours infiltrée, parfois couverte de pétéchies.

La bouche est chaude, répand une odeur fade, douceâtre, aigre, désagréable ; parfois on observe, outre une langue tuméfiée, rouge brun, violacée sur les faces latérales, des éructations à odeur acéteuse.

La région des reins est raide, le ventre peu sensible à la pression abdominale ; on ne constate pas

de borborygmes à l'auscultation ; parfois, on observe un peu de ballonnement et des coliques sourdes passagères.

Elles se réveillent principalement quand le malade vient de boire ; la soif est souvent intense et est subordonnée à la nature des agents toxiques absorbés.

L'appétit est supprimé, irrégulier ou capricieux ; les animaux refusent l'avoine et manifestent souvent du pied.

Le *syndrome jaunisse* s'ajoute aux symptômes précités ; il est caractéristique de l'infection générale.

La *constipation* est très marquée, les rares excréments expulsés sont durs, recouverts de mucus et infects ; ils renferment des matières alimentaires non digérées. On constate parfois du *ténesme*, puis une diarrhée séreuse, abondante, véritable débâcle fétide qui représente une véritable crise salutaire d'élimination.

On observe souvent du *ptyalisme* ou de la *polyurie* et les urines sont fréquemment albumineuses (Cadeac).

La température — fonction du degré d'intoxication — s'élève ordinairement à plus de 39° ; elle dépasse rarement 40° ; elle subit des oscillations. Mais après la diarrhée, parfois à la période initiale, les « intoxiqués » présentent de l'hypothermie ; leurs extrémités deviennent très froides, les poils

sont ternes, secs, piqués ; l'amaigrissement est rapide.

On peut constater des troubles vasomoteurs caractérisés par des œdèmes ; des troubles respiratoires marqués ; des troubles circulatoires dénoncés par un pouls petit, filant et des battements cardiaques souvent forts ; mais la plupart de ces signes peuvent manquer ; on a signalé des formes d'intoxication alimentaire sans troubles digestifs ni élévation de la température ; seuls les troubles nerveux constituaient la dominante symptomatologique.

Lorsque la résorption des produits toxiques est complète, c'est-à-dire au bout de deux à six jours, *l'excitation* et le *vertige* remplacent les symptômes de dépression de la période initiale.

Les accès sont suivis de périodes de rémission caractérisées par un coma des plus accusé. La respiration est ralentie, le pouls est intermittent, les fonctions digestives sont interrompues, la défécation est nulle.

Pellagi et Azzaroli ont trouvé dans l'urine du cheval, comme dans celle de l'homme, de la leucine et de la tyrosine ; quand le sujet doit guérir, toute trace de ces éléments disparaît, mais l'urine reste albumineuse.

Quelquefois, il survient de la parésie générale ou des paralysies locales de la langue, du pharynx. Dans les empoisonnements par la carie du blé on peut observer, en outre, une tuméfaction inflam-

matoire de la peau ainsi que des muqueuses de la tête.

B. — Pronostic

La marche et le pronostic de l'affection — fonction du degré d'intoxication organique — sont variables suivant la susceptibilité des intoxiqués, la qualité et la quantité des poisons ingérés. Quelque fois, la mort est subite, apoplectiforme ; d'autres fois, elle survient en 24, 48 heures ; mais le plus souvent la durée de la maladie est de 8 à 15 jours.

La gravité du pronostic, en dehors du degré d'intoxication, est liée, dans une large part, avec l'intégrité fonctionnelle des appareils excréteurs.

Le pronostic de la gastro-entérite mycosique est toujours grave et le danger est en raison inverse de la rapidité avec laquelle les troubles évoluent.

Dans la forme aiguë, les cas de guérison ne dépassent par 20 p. 100. La convalescence est longue, les sujets maigrissent beaucoup.

La mort est la conséquence de l'intoxication dont les symptômes (troubles nerveux, vertige, paraplégie, néphrite, cystite, etc.) ont indiqué la marche progressive.

C. — Diagnostic différentiel

Le diagnostic est délicat à cause de l'origine de l'affection ou du caractère infectieux qu'elle peut revêtir ; aussi n'est-elle différenciée souvent qu'à

l'aide des commémoratifs et l'examen minutieux des denrées alimentaires.

Le *vertige abdominal*, de la *congestion cérébrale* et de la *méningo-encéphalite* sera différencié par la constatation des troubles intestinaux qui précèdent les troubles nerveux ; les coliques et le ballonnement constituent à cet égard les meilleurs signes prémonitoires.

L'*indigestion stomacale* est un accident qui évolue généralement d'emblée sans fièvre ; l'animal intoxiqué par des aliments avariés est souvent malade pendant 5 à 6 jours. On voit se produire une indigestion secondaire et des symptômes vertigineux apparaissent 24 à 48 heures après.

La *gastro-entérite aiguë toxi-infectieuse* peut être confondue avec la *fièvre typhoïde* quand elle revêt une forme pseudo-enzootique chez tous les animaux d'une écurie soumis aux mêmes causes d'infection et d'intoxication ; elle en diffère par l'absence de contagion.

D. — Traitement

Désinfecter l'appareil digestif, réaliser l'antisepsie intestinale, empêcher la formation des ptomaines, débarrasser le sang de celles qui sont absorbées, combattre l'hypothermie, soutenir les forces, telles sont les principales indications thérapeutiques à réaliser chez les intoxiqués.

L'utilité de la saignée, sauf les indications d'ordre

symptomatique, est discutable, car cette opération, en exagérant la résorption intestinale, favorise l'exacerbation de l'intoxication organique.

La cure de désintoxication sera réalisée par les purgatifs, les lavements, les diurétiques, les antiseptiques intestinaux.

La purgation abondante et vigoureuse en expulsant les toxines constitue la base du traitement.

Les pullulations microbiennes gastro-intestinales seront combattues par l'antiseptie interne (calomel, créosote, naphthol, lactose, lactatis de fer et de chaux, ferments lactiques, etc.)

Le régime lacté exclusif est, dans bien des cas, le plus efficace modificateur des fermentations gastro-intestinales.

Contre la diarrhée septique, on utilisera le calomel dont les effets purgatifs et antiseptiques précieux sont mis à profit dans les affections similaires de l'homme. Nous l'utilisons chez le cheval à la dose de 3 à 6 grammes dans un électuaire.

On activera la diurèse par d'abondants lavements d'eau salée, qui présentent en outre l'avantage de débarrasser les portions accessibles de l'intestin.

Les accidents toxi infectieux, dus à la résorption des poisons microbiens élaborés dans l'intestin, seront combattus par des injections intra-veineuses ou hypodermiques d'une solution de chlorure de sodium à 8-9 p. 1000. On peut utiliser les injections rectales avec la même solution.

Relevant la circulation et augmentant la diurèse, l'infusion de café complétera avantageusement les moyens précédents. La diaphorèse sera stimulée et l'hypothermie combattue par de petites doses de pilocarpine, par des compresses matelassées très chaudes et d'épaisses couvertures.

Pour prévenir le collapsus la syncope et relever la vitalité du malade, nous utilisons dès le *début*, la médication excitante et tonique : vin, alcool, camphre en breuvages ; éther, huile camphrée, caféine, en injections sous-cutanées aux moments critiques (défaillance cardiaque).

Les signes d'excitation qui alternent parfois avec le coma seront calmés au moyen de lavements de chloral ou d'injections de morphine, ou en utilisant la teinture d'opium à haute dose, qui agit, en outre, contre les fermentations intestinales anormales.

Pendant la durée du traitement, les malades — selon les indications — seront soumis à la diète, à la demi-diète, au régime lacté pour favoriser l'élimination complète de tous les principes toxiques.

Paraplégie infectieuse d'origine mycosique.

Les troubles nerveux qui dénotent l'intoxication se manifestent quelquefois sous forme d'immobilité ou de paraplégie. Thomassen, professeur à l'Ecole vétérinaire d'Utrecht a recueilli un très grand nombre d'observations de paraplégie, sur des animaux qui avaient consommé des fourrages avariés.

Guillemard a communiqué en 1899 à la Société de médecine vétérinaire pratique la relation d'une enzootie de paraplégie observée à Paris dans les écuries approvisionnées par le même grainetier. La preuve scientifique et expérimentale de l'intoxication alimentaire n'a pu être faite ; mais cette cause a paru infiniment probable.

Il en est de même pour l'enzootie de paraplégie infectieuse observée en 1888 par Comény sur les chevaux d'un régiment de cavalerie.

L'origine alimentaire de ces accidents ne peut être reconnue que si plusieurs animaux sont frappés après avoir consommé les mêmes denrées, et lorsque l'examen attentif de celles-ci a révélé la présence de moisissures ou de champignons parasites des céréales.

Thomassen rapporte le cas d'un cheval qui fut empoisonné par du son, dans lequel l'examen microscopique dénonça la présence d'une quantité de spores de la carie (*Tilletia caries*).

Frohner a observé de la paralysie sur cinq chevaux empoisonnés par une avoine moisie de couleur bleu verdâtre ; cette coloration était due au *Penicillium glaucum* qui pénétrait jusqu'à l'intérieur du grain.

La paraplégie d'origine mycosique — et nous insistons sur ce point — peut ne pas être accompagnée de troubles digestifs ; il est probable que les effets toxiques des champignons varient suivant les conditions dans lesquelles ils sont appelés à exercer

leur action ; c'est pourquoi il nous a paru utile d'attirer spécialement l'attention sur cette manifestation assez commune dont le pronostic est toujours très grave.

Lésions. — On constate une injection des vaisseaux de la pie-mère cérébrale (surtout à la partie basilaire) et spinale, et même des hémorragies ; ensuite un épanchement séreux dans les cavités sous-arachnoïdiennes de la moelle et du cerveau. Dans certains cas, les lésions du système nerveux central font défaut (Thomassen).

RUMINANTS.

Étiologie. — Les ruminants sont les plus exposés aux intoxications alimentaires. Si l'instinct conservateur et le goût les éloignent des plantes toxiques qui croissent dans les pâturages, sur les bords des fossés et des rivières, leur voracité les incite à ingérer sans distinction les plantes à portée de leur langue.

Parmi les plantes toxiques que les ruminants ont l'occasion d'ingérer, citons :

Le *colchique*, à l'état de feuilles, d'inflorescences ou de graines, la *mercuriale annuelle*, les *pavots*, les *millepertuis*, la *bryone*, les *ciguës*, l'*ivraie*, le *sorgho*, le *lupin*, la *nielle des blés*, les *gesses*, les *panaches males du maïs* mélangés aux fourrages.

D'autre part, l'*aconit*, le *vératre*, la *cytise*, les

ellebores, le *tabac* (1), la *jusquiame*, la *digitale*, l'*if commun*, le *rhododendron*, l'*oenanthe crocata*, l'*ail sauvage*, produisent de temps à autre, la mort de quelques animaux.

Les *gesses* ont provoqué de nombreux empoisonnements du bétail pendant les années de disette fourragère où elles étaient substituées aux vesces.

Symptômes. — L'empoisonnement est tantôt lent, tantôt rapide ; les troubles digestifs prédominent dans le premier cas, les troubles nerveux dans le second.

Les animaux, tristes, abattus, sans appétit, ne ruminent plus ; ils présentent quelquefois de la stomatite avec salivation abondante, des baillements, des nausées et même des vomissements, de la météorisation, de la constipation, puis de la diarrhée, séreuse ou dysentérique, noirâtre et fétide, accompagnée d'épreintes ; il se produit parfois une véritable entérorragie.

Des troubles urinaires se manifestent ; il ya dysurie et parfois hématurie ou même de l'anurie.

Les battements cardiaques sont violents, tumultueux ou ralentis ; le pouls est petit.

La respiration est souvent ralentie, stertoreuse, râlante ; on observe parfois des épistaxis.

Les manifestations sur l'appareil nerveux consistent dans des phénomènes d'excitations qui attei-

1. Queyron, *Des empoisonnements déterminés par quelques plantes vénéneuses chez les animaux domestiques* (*Progrès vétérinaire*, 1903).

gnent les convulsions ou dans des phénomènes de dépression qui aboutissent souvent au coma.

Dans la suite, l'animal ne peut se tenir debout ; le train postérieur chancelle et il est parésie et bientôt paralysé.

La mort peut survenir en quelques heures, notamment quand l'empoisonnement est produit par l'if, la digitale, le tabac, les pavots, les coquelicots ; elle peut ne se produire qu'au bout de plusieurs jours à la suite d'une gastro-entérite qui devient fébrile ou d'un coma prolongé avec hypothermie.

La sécrétion lactée est supprimée ou considérablement diminuée et le lait possède — comme nous le montrerons à un autre chapitre — des propriétés toxiques pour les enfants et les jeunes animaux.

Anatomie pathologique. — La muqueuse intestinale congestionnée par places, est parfois le siège d'hémorragies, ou d'ulcérations en voie d'évolution.

On retrouve, en général, dans les premières portions de l'intestin, des fragments de la plante ou des grains qui ont déterminé l'intoxication. L'if colore en vert noirâtre les matières alimentaires ; la muqueuse est inondée de mucus et parsemée de taches noires extrêmement fines.

Le sang exhale une odeur de nicotine dans l'empoisonnement par le tabac, une odeur de céleri dans l'intoxication par l'*œnanthe crocata*.

Le cerveau et le bulbe présentent habituellement des lésions congestives.

Traitement. — Le traitement curatif doit être symptomatique. Lors d'abattement, faiblesse, coma, administrer du café alcoolisé ; lors de surexcitation et fièvre, administrer des purgatifs doux, des boissons blanches, des émollients, des blancs d'œufs. Il est quelquefois bon de recourir à la gastrotomie pour retirer du rumen les plantes toxiques que l'animal vient d'ingérer (Lanusse).

Les excitants généraux sont indiqués dans un grand nombre de cas pour combattre la dépression nerveuse. Des antidotes indiqués dans le cours de ce travail pour chaque plante toxique, doivent être utilisés.

PORC.

Etiologie. — La *racine de bryone*, l'*anthriscus sauvage*, les *tubercules de l'œnanthe crocata*, la *jarosse* en grain ou en farine, la *nielle*, le *colchique d'automne*, les fruits du *mélia azedarach*, les jeunes pousses de *buis*, les feuilles de *digitale*, les résidus de *féculerie*, les *pulpes*, les *pommes de terre* en putréfaction, etc., sont autant de denrées susceptibles de déterminer des accidents chez le porc.

Le porc se montre très friand des résidus de vers à soie (feuilles de mûrier desséchées et excréments des vers) (Jouet) qui, à la longue, produisent une entérite assez violente, invariablement compliquée de renversement du rectum.

Symptômes. — Les animaux empoisonnés par ces plantes présentent souvent de la salivation, une soif

intense avec des nausées suivies fréquemment de vomissements salutaires, de coliques et d'une diarrhée abondante et fétide.

En même temps, on constate de la faiblesse du train postérieur et même de la paralysie: les sujets, plongés dans la torpeur, sont insensibles à toutes les excitations. Parfois ce défaut de réaction est interrompu par l'hyperexcitabilité cérébrale, des hallucinations, des crises tétaniques violentes, des convulsions généralisées.

Ces divers troubles évoluent ordinairement sans fièvre. Cette absence de réaction fébrile permet de différencier ces intoxications des maladies infectieuses si communes chez le porc.

Anatomie pathologique. — Inflammation plus ou moins vive de l'intestin qui est rouge foncé sur toute sa longueur ou par plaques.

Traitement. — Il est symptomatique. Administrer, dans tous les cas, un vomitif tel que l'émétique ou l'ipéca. Le tanin, le café, les mucilagineux, les frictions révulsives donnent en général de bons résultats.

INTOXICATION DES VOLAILLES.

Etiologie. — Les graines d'*ailanthe glanduleuse*, les pâtées de farine de *jarosse*, les graines de *cytise aubour* (canards et pigeons), de *ricin*, d'*ers*, de *bryone*, de *ciguë*; les fruits d'*hyèble*, le *mouron* des oiseaux (oiseaux de volière), les *baies de belladone*,

les graines de *muguet*, les fruits du *nerprun exotique* (grain de Perse) ont été cités comme producteurs d'accidents.

La présence des graines étrangères, particulièrement de la nielle dans les moutures et les sons fraudés avec les farines de graines messicoles représente la principale source des intoxications aviaires.

La graine de nielle est reconnaissable à sa forme irrégulièrement arrondie, du diamètre de 2 à 3 mm., à l'écorce chagrinée, de couleur noire à l'extérieur et blanche à l'intérieur. Dans le petit blé, la nielle peut atteindre dans quelques lots jusqu'à 30 %. D'après Cornevin (1), la dose toxique serait de 2 gr. 50 par kilogramme de poids vif pour la poule. Le principe nocif de la nielle serait la *saponine*, les accidents peu fréquents à la suite de grains mélangés de nielle, apparaissent surtout avec la distribution de farine renfermant un taux supérieur à 40 % de nielle.

Le *Recueil de Médecine vétérinaire* (1889) signale l'empoisonnement de 28 poules et un coq consécutif à l'ingestion de farine niellée ; l'abattement, la somnolence, la diarrhée, la crête tombante, violacée, la démarche titubante, la mort rapide caractérisent cette intoxication.

Les lésions sont peu marquées et ne présentent aucun caractère spécifique, seule la recherche et l'identification de la nielle dans le jabot, l'estomac ou l'intestin permet de déterminer la nature de l'affection causale.

1. Cornevin, *Traité des plantes vénéneuses*.

L'intoxication par l'*ergot de seigle* revêt chez les volailles une forme spéciale, l'*ergotisme*.

Le champignon, à sa dernière période de développement se présente sous la forme d'un corps oblong ou fusiforme plus ou moins arqué, de couleur violacée. L'odeur du seigle ergoté est forte et repoussante, sa saveur est amère et âcre, la poudre de l'ergot est d'un gris bleuâtre. Ces caractères permettent de faire un examen attentif du seigle aussi bien en grain qu'en farine.

Symptômes. — L'ergotisme est caractérisé par la gangrène des extrémités, les pattes deviennent rougeâtres, les ongles des doigts se colorent en noir, quelquefois les doigts eux-mêmes prennent cette teinte, se dessèchent et tombent. La santé ne paraît nullement altérée; dans la suite les sujets succombent à la cachexie et à l'épuisement.

En raison de l'abondance des *graines de cytise* à la fin de l'été, les chances d'empoisonnement qui en résultent pour les oiseaux de basse-cour sont grandes.

L'empoisonnement se traduit par de la faiblesse musculaire, de l'immobilité, du coma et quelquefois par une diarrhée profuse.

Les cas d'intoxication chez les pigeons qui ont la faculté de vomir sont rares; l'empoisonnement partiel est caractérisé par des tremblements, des vomissements, de la diarrhée puis par le retour à la santé.

Le canard est moins sensible que la poule et le pigeon au poison du *faux ébénier*.

L'intoxication par les feuilles d'ailante (verniss du Japon) est fréquente chez les canards: les symptômes sont ceux de la gastro-entérite hémorragique provoquée par la présence d'une substance irritante.

Des cas d'intoxication ont été signalés chez des poules et des canards ayant mangé des feuilles de digitale.

Chez les Gallinacés, l'intoxication *digitalique* simule le choléra.

Intoxication par l'if.

L'if est classé parmi les végétaux les plus dangereux ; les feuilles sont les plus riches en principes vénéneux. Les oiseaux de basse-cour, poules, faisans, oies, canards, etc., sont empoisonnés par les feuilles d'if mais la mort est rare chez les palmipèdes qui rejettent promptement par le vomissement le toxique.

Les symptômes se caractérisent par de la somnolence, de la faiblesse musculaire ; la rapidité avec laquelle la mort a lieu permet de retrouver dans le tube digestif la plante.

Les *pommes de terre germées* utilisées dans les pâtées, renferment même avec cuisson, un poison, la solanine, capable de déterminer la mort des oiseaux de basse-cour.

Les volailles élevées dans les exploitations où

l'on utilise les *résidus industriels ou de sucrerie* (pulpes, drèches, etc.) prennent souvent cette nourriture. La cause de l'intoxication — dont la marche est aiguë ou chronique — peut être due à un excès d'acidité déterminé par l'addition d'acide sulfurique au cours des manipulations industrielles, mais reconnaît surtout les fermentations lactique, butyrique, etc., consécutives à la fermentation ou à un commencement de putréfaction des pulpes. Les liquides qu'elles contiennent sont toxiques et déterminent les symptômes et les lésions de la gastro-entérite.

Symptômes. — On constate généralement dans les empoisonnements d'origine alimentaire, de l'insapétence, de la diarrhée et une prostration profonde, l'animal se retire dans un coin, agité ou immobile et la tête cachée entre les plumes. Les oiseaux qui vomissent (palmipèdes et pigeons) se débarrassent habituellement, par rejection, de la plus grande partie du poison ingéré.

La mort d'un certain nombre d'animaux est ainsi conjurée.

Anatomie pathologique. — Le jabot est souvent congestionné, le gésier a sa tunique musculaire ecchymosée ; l'intestin est hyperhémie et souvent criblé d'hémorragies.

Traitement. — Le traitement curatif est peu efficace ; on administre du tanin pour restreindre l'absorption du poison, du café et des excitants pour favoriser son élimination et relever les forces des malades.

Après avoir fait, dans les diverses espèces domestiques une étude générale des éléments qui peuvent entrer en ligne de compte dans la symptomatologie de la gastro-entérite mycosique, nous pouvons en dégager les conclusions suivantes :

1^o Les toxi-infections alimentaires dans la période de début se traduisent par des symptômes locaux et dans la suite par des symptômes généraux graves dus au passage dans le sang des toxines fabriquées par l'intestin ;

2^o Les deux localisations principales sont la forme *neuro-paralytique* et la forme *gastro-intestinale*.

CHAPITRE II

GASTRO-ENTÉRITE D'ORIGINE MATERNELLE PENDANT LA PÉRIODE DE L'ALLAITEMENT

Sous ce nom, nous désignons l'ensemble des accidents observés chez les jeunes consécutifs à l'ingestion de lait nocif, altération reconnaissant pour cause l'alimentation irrationnelle des femelles nourrices (aliments toxiques ou avariés, drèches et pulpes mal conservées).

La consommation de certaines plantes, telles que les navets, raves, feuilles de betteraves, etc., communique au lait un goût amer et âcre sans que la composition chimique en soit sensiblement altérée. Si des poulains, veaux, agneaux, porcelets, sont allaités directement à la mamelle, ils contractent de la diarrhée.

Cette transmission de la toxicité des plantes à la sécrétion lactée a une importance d'autant plus grande qu'il y a des herbivores réfractaires à certains poisons végétaux ; ces derniers se retrouvent dans le lait : la chèvre, employée quelquefois comme nourrice dans l'allaitement par adoption, broute im-

punément l'aconit, la jusquiame, l'ellébore, etc., toutes plantes qui peuvent rendre le lait toxique.

Le lait des femelles laitières nourries de résidus industriels provoque chez les jeunes des troubles digestifs ou des modifications de la nutrition qui disparaissent avec leur suppression. Le nouveau-né est un réactif infiniment plus sensible que les plus délicates méthodes cliniques ou chimiques : par les troubles digestifs, il enregistrera les moindres différences qualitatives de composition du lait ; le jeune sujet sera la victime de certaines substances inconnues, mais soupçonnées, qui se trouvent dans le lait comme conséquence d'une diététique défectueuse ; qu'elles proviennent directement de l'aliment consommé ou qu'elles dérivent de troubles digestifs occasionnés par cet aliment chez la femelle, le résultat est le même.

C'est donc sur le terrain de la clinique qu'il convient de se placer pour démontrer la nocivité des laits produits avec des sous-produits industriels.

Peut-il d'ailleurs en être autrement quand on songe aux poisons de toutes sortes, produits de putréfaction ou de fermentation (toxines, acides, alcools, etc.) que renferment les résidus industriels donnés aux femelles nourrices ? Les accidents qui se développent chez les jeunes ainsi alimentés ne sont-ils pas, d'autre part, la preuve de la toxicité de ces produits ?

MM. Curot et Quillard (1) ont montré l'importance

1. Curot et Quillard, VIII^e Congrès de l'alimentation rationnelle du bétail.

qu'il fallait attacher à l'alimentation des bêtes nourrices. Parmi les résidus industriels qui entrent dans la consommation des vaches laitières, au grand dommage des jeunes sujets qui en consomment le lait, il faut faire une place à part aux pulpes provenant des distilleries de betteraves, qui contiennent une quantité d'acide libre parfois énorme.

Le lait adultéré de ces vaches peut provoquer chez les nouveaux-nés, qui l'utilisent, sous l'influence d'un régime, de la gastro-entérite irritative.

La première condition d'une laitière est d'avoir une alimentation hygiénique, de laquelle sont écartés soigneusement les sous-produits industriels pouvant faire acquérir au lait, par leur toxicité propre, leur degré d'altération ou leur degré d'acidité des propriétés nocives.

La stérilisation et la pasteurisation, si parfaites soient-elles, ne détruisent pas les toxines fixes qui sont de véritables poisons résistant à la chaleur. C'est là l'explication de certains troubles digestifs constatés chez les jeunes sujets malgré la surveillance la plus rigoureuse de l'alimentation lactée et stérilisée.

Parmi les tourteaux qui jouent un rôle important dans la diététique des nourrices, certains sont vraiment toxiques (coton, ricin, faines) ; d'autres sont suspects (moutarde, etc.) ; certains sont falsifiés par l'addition de sulfate de baryte ou de sulfate de chaux. Les meilleurs en apparence peuvent être

dangereux par le sulfure de carbone qu'ils contiennent, dont on s'est servi pour l'extraction de l'huile ; il faut faire une place à part aux pulpes provenant des distilleries de betteraves qui contiennent une quantité d'acide libre parfois énorme.

Ces considérations expliquent chez les jeunes animaux à la mamelle la pathogénie des intoxications alimentaires. On les observe fréquemment chez les veaux, les agneaux, dont les mères sont nourries avec des betteraves ou des pulpes altérées ; chez les porcelets dont les mères reçoivent comme ration du maïs altéré d'origine étrangère.

Ce bref exposé montre le rôle important dévolu à la gastro-entérite mycosique dans la morbidité et la mortalité du jeune âge ; aussi ne saurait-on attacher trop d'importance à la diététique des femelles nourrices.

Les phénomènes d'intoxication sont causés par l'absorption intestinale de produits toxiques qui passent dans le torrent circulatoire.

Diagnostic. — L'examen attentif des substances entrant dans l'alimentation des femelles nourrices et les commémoratifs empêchent la confusion avec les empoisonnements ordinaires.

Pronostic. — Grave si l'on est appelé tardivement.

Lésions. — Ce sont celles de la gastro-entérite aiguë : congestion de la muqueuse stomacale et intestinale, infiltration sous-muqueuse, desquamations épithéliales pouvant aller jusqu'à l'ulcération,

suffusions et hémorragies interstitielles ou superficielles, vaso-dilatation capillaire.

Traitement. — Il est indiqué tout d'abord de modifier l'alimentation maternelle. Cette seule intervention suffit souvent à faire disparaître les troubles digestifs en l'espace de 8 à 15 jours ; sinon, on agit sur l'intestin par les purgatifs, les excitants, les boissons mucilagineuses. On administre enfin des diurétiques qui facilitent l'élimination des produits toxiques accumulés, des excitants généraux, vin, alcool, thé, café, etc.

L'injection de solutions salines physiologiques sous la peau ou dans les veines sont nettement indiquées.

Intoxication de jeunes agneaux par du lait de mères nourries avec des pulpes avariées.

OBSERVATION PERSONNELLE

Le 6 janvier 1920, M. G..., cultivateur à S... observant des troubles digestifs et locomoteurs survenus depuis quelques jours sur un grand nombre de jeunes agneaux à la mamelle, nous fit appeler.

Il s'agissait d'agneaux âgés de 1 à 2 mois allaités par leur mère, dont le quart environ de l'effectif composé de 120 têtes, présentait, depuis une semaine environ, un arrêt de développement, une diminution de l'appétit et par suite un amaigrissement progressif.

Les malades devenaient nonchalants, indolents, se dé-

plaçaient de plus en plus difficilement, quelquefois sur les genoux pour rester le plus souvent en décubitus sterno-abdominal ; le relever était difficile et même parfois impossible. A ces symptômes s'ajoutaient des troubles digestifs (diarrhée légère) et pulmonaires (essoufflement, accélération des mouvements respiratoires, dyspnée, etc.) qui entraînaient la mort dans un délai assez court.

Quant aux brebis, elles étaient dans un état de santé normal.

Deux hypothèses pouvaient être envisagées au point de vue du diagnostic. S'agissait-il d'une infection microbienne (Preisz-Nocard, coli-bacille, pasteurella, streptocoque, etc.) avec porte d'entrée par les plaies ombilicale, caudale ou de castration ; ou bien d'une intoxication d'origine alimentaire déterminée par le lait maternel ?

Le Berger, s'apercevant que des agneaux jumeaux composaient en partie le lot des malades, attribuant ces troubles à l'insuffisance du lait maternel, laissait un seul agneau à la mère et alimentait l'autre au biberon avec du lait de vache.

Son essai réussit à merveille. Les agneaux retirés de la mère, retrouvèrent progressivement leurs forces perdues, les symptômes digestifs et pulmonaires disparaissaient assez vite, l'appétit redevenait normal.

Au contraire, les agneaux nourris à la mamelle exclusivement, s'affaiblirent de plus en plus et certains succombèrent assez rapidement.

La nourriture des brebis se composait essentiellement de pulpes de betteraves sucrières, lesquelles présentaient une odeur et une couleur anormales. L'odorat laissait percevoir une odeur de moisi assez accusé ; l'œil enregistrait une couleur beaucoup plus foncée que celle des pulpes à leur sortie de la sucrerie.

Ces pulpes contenaient des toxines que les mères, après

ingestion, transmettaient à leurs agneaux par l'intermédiaire du lait, les mamelles étant à la fois des organes sécréteurs et excréteurs.

Un changement de régime des brebis, le rejet total des pulpes de la ration, l'allaitement au biberon des agneaux les plus malades avec du lait de vache coupé d'eau de riz, pendant une dizaine de jours, permirent d'obtenir la guérison du troupeau au bout de quelques semaines.

Quelques cas semblables furent encore rencontrés depuis cette observation, sur des agneaux s'allaitant à des mères recevant une nourriture analogue.

L'agnelage du printemps, alors que les résidus industriels sont entièrement consommés, ne présente plus cet inconvénient.

CHAPITRE III

INTOXICATIONS PAR LES VÉGÉTAUX

Indépendamment des intoxications causées par l'ingestion de substances minérales ou médicamenteuses, il en est d'autres, non moins dangereuses, — qui sont déterminées par un assez grand nombre de plantes âcres ou narcotico-âcres surtout, prises par les animaux soit avec leurs aliments, au pâturage ou en stabulation, soit occasionnellement et comme passe-temps, lorsque, par exemple, ils sont attachés auprès de certains arbustes.

Fréquentes surtout chez les ruminants, les intoxications d'origine végétale sont observées aussi chez les solipèdes, le mouton, le porc, les gallinacés. Chez ces derniers, elles sont ordinairement provoquées par l'ingestion non des plantes elles-mêmes, mais de leurs graines.

Parmi la flore toxique, on doit mentionner particulièrement : l'*aconit*, l'*ail sauvage*, l'*anémone*, la *belladone*, la *bryone*, le *buis*, la *clématite*, le *colchique*, le *coquelivot*, le *daphné odorant*, la *digitale*, l'*ellébore*, l'*ergot de seigle*, l'*euphorbe*, la *férule*, le *fusain d'Europe*, le *galège*, le *garou*, les *glands*, la *glycine*, le *gui à fruits blancs*, les *haricots*, l'*if*,

l'ivraie, le *galap*, la *jarosse*, la *jusquiame*, la *laitue vireuse*, le *laurier-cerise*, le *laurier-rose*, le *lupin*, les *panaches de maïs*, la *mandragore*, la *mercuriale*, le *millepertuis*, la *morelle noire*, la *moutarde des champs*, la *nielle des blés*, l'*oenanthe*, le *pavot somnifère*, les *pommes de terre germées*, la *prêle*, le *pyrèthre*, le *raifort*, la *renoncule*, le *ricin*, le *rhododendron*, le *rumex*, la *saponaire*, la *scommonée*, les *sorghos sucrés* et à balais, la *spergule*, la *stramoine*, le *sureau noir*, le *tabac*, les *plantes térébenthinées*, les *tourteaux*, la *valériane*, le *trèfle hybride*, etc , etc.

Les végétaux nocifs déterminent des syndromes, des états morbides aigus ou chroniques revêtant parfois les allures de véritables endémies : telles sont les intoxications par les tourteaux de cotonnier, par les plantes térébenthinées, par l'if et celles désignées d'après le végétal qui les provoque sous les noms d'*ergotisme*, de *lathyrisme*, de *lupinose*, de *trifoliose*.

Des troubles digestifs, d'une part, des symptômes généraux, de l'abattement, une profonde tristesse, d'autre part, sont l'expression ordinaire de ces empoisonnements.

Les troubles digestifs se manifestent par de l'inappétence, de la salivation, des grincements de dents, de la dysphagie, des nausées, du vomissement (porc, palmipèdes, pigeons) la suppression de la rumination, de la météorisation (ruminants), une constipation opiniâtre suivie de diarrhée abondante, séreuse,

muqueuse, sanguinolente ou hémorragique et accompagnée de ténésme.

Avec ces phénomènes auxquels s'ajoute, chez les femelles nourrices ou laitières, l'abolition de la sécrétion lactée, on constate des symptômes généraux variables selon les plantes ingérées.

Dans certains cas, les manifestations nerveuses prédominent (ivresse, tremblements, crises tétaniques, rabiformes, convulsions, vertige, coma, parésie, paraplégie, diplégie, cornage, anesthésie ou hyperesthésie) ; dans d'autres cas, on note des troubles de l'appareil génito urinaire, du poumon ou des organes de la vision ; de l'hématurie, de la dysurie, de l'albuminurie, des excitations génésiques ; — de la toux, de l'oppression, de l'étouffement ; la dilatation ou le rétrécissement de la pupille, la cécité.

Presque toujours enfin, il existe des manifestations cardiaques et des troubles de la circulation (accélération ou ralentissement du cœur ; choc cardiaque violent ou affaibli, et souvent des troubles thermiques (abaissement ou élévation de la température centrale).

Nous n'étudierons pas les intoxications causées par toutes les plantes vénéneuses en particulier. Nous passerons seulement en revue les plus importantes et les plus communes.

Les ciguës. — Les principales espèces vénéneuses de ce groupe d'ombellifères sont la *grande ciguë*, la *ciguë vireuse* et la *petite ciguë*.

La *grande ciguë* (*Conium maculatum*) ou *ciguë*

tachetée est bisannuelle ; elle atteint une hauteur d'un mètre, la tige robuste, fistuleuse, ramifiée est maculée de taches violacées ; les feuilles sont vert sombre, d'une odeur vireuse, très sensibles quand on les frotte avec les doigts. Elle croît dans les lieux incultes, ombragés, un peu humides, le long des haies.

La *ciguë vireuse* (*Cicuta virosa*) végète sur le bord des eaux stagnantes, dans les fonds vaseux, son odeur est repoussante.

La *petite ciguë* (*Aethusa cynapium*) ou faux persil, haute d'environ 50 centimètres, à tige rameuse, à feuilles découpées comme celles du persil, est extrêmement vénéneuse.

La grande ciguë est l'espèce qui cause le plus d'accident chez les animaux.

Lorsque la dose ingérée est faible, on observe sur le cheval de l'abattement, des borborygmes, de l'accélération du poulx, de la dilatation de la pupille.

Avec une quantité plus forte, il y a de la dyspnée, des tremblements musculaires, des sueurs, des efforts de vomissement, de la paraplégie ; la paralysie arrive, puis la mort survient par arrêt de la respiration, lorsque le cheval a ingéré la dose maxima de 2 kilos à 2 kilos 500 de ciguë.

On trouve des lésions de gastro-entérite hémorragique, d'engouement du poumon, du foie, des centres nerveux.

Antidotes : tanin, opium, émollients.

Ellébores. — Thierry qui a observé l'empoison-

nement par les ellébores signale la gastro-entérite avec faiblesse et tremblements musculaires. L'intoxication est, en général, à marche lente, car il est rare que les animaux consomment assez d'ellébore pour éprouver des accidents rapidement mortels.

Le traitement doit viser la gastro-entérite; en outre des mucilagineux et le tanin sont indiqués.

Euphorbe. — Les espèces du genre *Euphorbia* sont toujours âcres et vénéneuses, mais les accidents qu'elles provoquent chez les animaux sont excessivement rares, car elles ne sont que rarement ingérées par eux.

On observe des symptômes de superpurgation et de gastro-entérite violente, avec, dans les cas mortels, des troubles nerveux et circulatoires.

Les lésions sont celles d'une gastro-entérite intense.

Colchiques. — Le genre *Colchicum* renferme de nombreuses espèces dont la plus connue est le colchique d'automne.

Cette plante possède un bulbe duquel naissent à l'automne de une à trois fleurs de couleur lilas et hautes de 15 centimètres en moyenne. Les feuilles apparaissent au printemps, ce qui fait que dans le foin on trouve des feuilles et jamais de fleurs (indication qui peut servir à reconnaître le mélange de ces deux sortes de fourrages).

Les feuilles sont lancéolées, assez larges, sans découpures, et prennent en se desséchant une coloration brune.

Toutes les parties du colchique d'automne sont vénéneuses et les accidents sont assez fréquents ; on les observe au printemps et à l'automne sur les bêtes qui sont au pâturage, ou qui reçoivent du vert à l'écurie ; les feuilles desséchées restent vénéneuses et rendent nuisibles les foins qui en renferment une quantité notable.

Les *symptômes* sont ceux d'une purgation violente, avec de l'hématurie, de la polyurie, des palpitations cardiaques, des nausées, des coliques, des mouvements spasmodiques du train postérieur. Le pronostic est toujours grave.

Les *lésions* portent sur l'appareil digestif et les reins ; Cornevin fait remarquer que l'inflammation siège surtout dans les parties postérieures du gros intestin.

L'opium, les émollients, le tanin, les excitants généraux constituent la base du traitement.

Vérâtre. — Le *vérâtre blanc* (*Veratrum album*) comme le colchique, est vénéreux dans toutes ses parties, en vert et en sec. A l'état frais, sa saveur âcre le fait généralement repousser par les animaux ; il est surtout dangereux dans le foin, et de faibles quantités de vérâtre provoquent chez le cheval de la salivation, de l'agitation, des tremblements et de la supéropurgation. Avec des doses plus fortes, pouvant déterminer la mort, on observe des efforts de vomissement, une sudation abondante, de l'incoordination des mouvements et des secousses musculaires.

Les lésions portent surtout sur l'appareil digestif. Il est vraisemblable que le poison s'accumule dans le bulbe et la moelle allongée (Cornevin). L'élimination se fait par les urines.

Mercuriales. — La *mercuriale annuelle* (*Mercurialis annua*) ou foirole est très répandue, mais son odeur très désagréable fait que les animaux ne la consomment pas sur pied ; les empoisonnements s'observent seulement quand elle est donnée à l'écurie mélangée aux fourrages verts.

Les propriétés toxiques disparaissant par la dessiccation, les fourrages secs ne sont pas dangereux.

M. Rainaud (1) rapporte plusieurs cas d'intoxication mortelle dus à l'ingestion de la *mercuriale* par des bovins.

La *mercuriale* fait sentir ses effets sur le tube digestif (symptômes habituels d'indigestion, de coliques et de diarrhée suivie de constipation) et sur l'appareil urinaire en provoquant de l'hématurie.

Les lésions sont celles de la gastro-entérite et de la néphrite.

Le traitement a pour base les laxatifs et les alcalins ; le bromure de camphre calme l'inflammation rénale.

Renoncules. — L'empoisonnement par les renoncules n'est provoqué que par les plantes vertes puisque la dessiccation les rend inoffensives.

Ainsi que la plupart des intoxications déjà nom-

1. Rainaud, *Intoxication de bovins par la mercuriale*. *Science Vétér. de Lyon*, 1921, avril p. 57.

mées, on observe de la gastro-entérite par irritation du tube digestif, qu'accompagnent des troubles nerveux, avec dilatation des pupilles, affaiblissement et perte de la vue, difficultés dans la préhension des boissons et la mastication. Les animaux succombent avec des convulsions.

A l'autopsie : lésions inflammatoires du tube digestif et quelquefois des reins.

Les purgatifs au début, les diurétiques, le tanin à la période diarrhéique, les excitants, sont les meilleurs remèdes à utiliser.

Aconit. — L'*aconit napel* (*Aconitum napellus*) est une grande renonculacée commune dans les lieux ombragés, un peu humides.

C'est une plante fort vénéneuse, mais que, généralement, dans les pâturages, les animaux évitent. Lorsque le cheval a pris accidentellement de l'aconit, il éprouve des coliques, des contractions douloureuses des muscles, de la raideur des membres ; il peut succomber à une paralysie motrice, respiratoire et sensitive (Kaufmann).

Digitale. — Toutes les parties de la plante sont vénéneuses, mais les empoisonnements sont rares, car les animaux ne la broutent pas spontanément.

Cependant, on a signalé des cas d'empoisonnement chez des poules et des canards qui avaient mangé des feuilles de *Digitalis purpurea*. On observe surtout des accidents à la suite de l'administration de poudre ou de feuilles sèches à titre médicamenteux, accidents dus aux principes actifs (digitaline,

digitonine, digitaléine, digitoxine) dont la quantité varie suivant le terrain, la situation des feuilles sur la tige et l'âge de la plante.

Chez les animaux intoxiqués par la digitale, on constate du ptyalisme et des signes de gastro-entérite avec coliques. D'abord ralentis et renforcés, les battements cardiaques et le pouls deviennent précipités et faibles ; à l'auscultation, on perçoit des souffles ; il y a polyurie avec albuminurie.

A une excitation vive, succède un état de grande faiblesse, de stupeur accompagnée de spasmes, de dilatation, puis de rétrécissement pupillaire et de paralysies locales.

La mort ne survient d'ordinaire que lentement. Chez les animaux qui résistent à l'empoisonnement, la convalescence est toujours très lente.

A l'autopsie, on trouve de la myocardite, de l'endocardite, de la gastro entérite, de la congestion des centres nerveux, des ecchymoses sur le poumon et les plèvres.

Le traitement curatif de cet empoisonnement comporte l'administration de calmants ou d'excitants, selon les effets produits par la digitale. Les troubles cardiaques pourraient être combattus par des injections hypodermiques de faibles doses d'atropine.

Preles. — En Allemagne, le vétérinaire militaire Ludwig a recueilli (1902) plusieurs cas d'intoxication, dont 6 mortels sur des chevaux de cavalerie légère. Les symptômes observés sont : paralysie

avec élévation de température, pulsations et respirations normales, appétit conservé ; le deuxième jour, l'animal reste couché ; la mort est parfois rapide (entre 1 et 7 jours) dans les cas très graves.

On a reconnu que le foin consommé par ces chevaux renfermait une grande quantité de prêles, particulièrement l'*Equisetum palustre*.

L'analyse chimique, faite à l'école supérieure d'agriculture de Dantzig, a permis de reconnaître un magma acide d'aconitène en quantité notable. Ce principe toxique aux doses progressives de 3 gr. 25, 6 grammes et 9 grammes en électuaire, amena en 3 jours la mort d'un cheval d'expérience. Les symptômes furent la dilatation de la pupille, la faiblesse des membres postérieurs, la chute sur le sol peu de temps avant la mort.

Autopsie : muqueuse de l'estomac, congestionnée et hypertrophiée ; coloration jaune grisâtre de la muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin, reins jaune brun, muqueuse vésicale très rouge ; urine trouble ; vaisseaux des méninges distendus, sérosité abondante au niveau de la région lombaire (1).

Panaches mâles du maïs. — Les panaches verts sont seuls toxiques ; la toxicité disparaît avec la dessiccation.

L'emploi prolongé provoque des coliques néphrétiques et de la lithiase rénale.

1. Zeitschrift für veterinarkunde für Rossarzt d'armee, novembre 1902.

Le traitement consiste dans l'administration de diurétiques, de bicarbonate de soude, de tisanes émollientes données en grande quantité.

Pavots. — Les pavots amènent de l'arrêt du péristaltisme digestif, de la salivation écumeuse, des coliques, de l'abattement, du coma et la mort par arrêt respiratoire.

Le charbon, le tanin, la solution iodo-iodurée, des injections de caféine, d'éther, d'atropine, de strychnine, constituent la base du traitement.

Bryone. — A doses élevées, toutes les parties de la bryone sont toxiques : la racine, la tige et les baies.

L'intoxication se caractérise par des nausées, des sueurs, de la diurèse, des selles abondantes ; et, dans les cas graves, par des convulsions tétaniques qui précèdent la mort.

Ergot de seigle. — Cette intoxication est due à la présence de l'ergot dans les farines ou dans les fourrages.

Symptômes. — Il est rare que les symptômes soient très accusés. Dans les cas bénins, il y a avortement chez les femelles en état de gestation ; dans les cas graves, gangrène muqueuse locale, gangrène des extrémités, chez les volailles surtout, par action constrictive sur le système circulatoire périphérique.

Traitement. — Comme traitement, on a préconisé le chloral et la morphine.

Sarrasin. — Les sommités fleuries sont véné-

neuses ; elles occasionnent, chez le mouton, le bœuf et le porc, des accidents congestifs (agitation, délire, titubation, chute sur le sol, gonflement de la tête) parfois mortels.

La paille sèche distribuée comme litière dans les bergeries cause des troubles analogues sur les animaux qui la mangent ; les graines sont moins dangereuses ; la cuisson leur enlève toute nocivité. Celle-ci est faible car le sarrasin employé en Bretagne, en Limousin, fut autrefois conseillé par Thaer et Dombasle pour remplacer une partie de l'avoine dans l'alimentation des chevaux, et proposé par Magne, en mélange avec le maïs, à la dose de 4 kilo.

Toutefois la toxicité de ces graines, si nous nous en référons aux observations de M. Lavalard, n'est pas négligeable et se traduirait par un prurit intense. Lors des accidents qui surviennent sur les moutons et les bœufs, il existe aussi un prurit intense qui porte les animaux à se frotter la tête sur le sol, contre les murs, et la peau quelquefois participe tout entière à cet état congestionnel. Les démangeaisons observées sur les chevaux sont certainement une manifestation anodine de l'intoxication par le sarrasin (Dechambre) (1).

1. Dechambre et Curot, *Les aliments du cheval*.

Deux cas de Fagopyrisme observés dans un troupeau de bovins.

OBSERVATION PERSONNELLE.

En septembre 1909, M. B., cultivateur à S., possédait deux lots de Bovins, l'un composé de 8 vaches laitières en stabulation permanente à l'étable; le 2^e comprenant 3 vaches à l'engrais et quatre génisses de 8 mois à 2 ans pâturant jour et nuit dans un pré attenant à la ferme.

Le 1^{er} lot recevait comme alimentation, le matin du sarrasin vert en graines (*Fagopyrum*) le soir du fourrage sec.

Le 2^e lot pâturait dans le pré, mais pour cause de sécheresse, l'herbe étant insuffisante et peu nutritive, il recevait également dans la soirée, dans le pâturage même, une quantité à peu près égale de sarrasin vert en graines.

Le 8 septembre, une génisse de 18 mois était trouvée morte dans la prairie vers 10 heures du matin; une vache manifestant des symptômes anormaux; nous étions requis aussitôt.

Le malade présentait une démarche titubante, un léger météorisme, une inappétence complète, pas de rumination, une constipation avec excréments rares noirs et durs, une respiration irrégulière, accélérée.

Ramenée à l'étable, cette vache manifestait vers deux heures, des troubles nerveux, d'abord légers, puis de plus en plus violents, caractérisés par des mouvements convulsifs à la tête et aux épaules, par des grincements de dents, une salivation abondante. Dans la soirée, elle poussait au mur, tombait sur la litière dans des crises

convulsives. Vers deux heures du matin, malgré un traitement approprié (saignée, révulsifs, purgatifs, pilocarpine, caféine, etc.), la malade succombait.

Les animaux de l'étable n'avaient présenté aucun symptôme.

L'autopsie des deux animaux, pratiquée le lendemain matin au clos d'équarrissage, donnait les résultats suivants : cadavres fortement ballonnés, prolapsus rectal et vaginal ; muqueuses gastro-intestinales fortement congestionnées, muqueuse de la caillette épaissie, infiltrée, ecchymosée avec ulcères en voie de formation ; intestin grêle rouge brun, avec foyer hémorragiques ; méninges, cerveau, poumon congestionnés.

Dans les réservoirs gastriques, notamment rumen et feuillet, on rencontrait une quantité de graines de fagopyrum en voie de fermentation.

Ces dernières par leur toxine ont été fort probablement la cause de ces intoxications.

Les éléments extérieurs, le froid de la nuit, où les rayons du soleil ont-ils aidé à produire ces effets ?

Pour éviter une récédive, le sarrasin a été écarté totalement de l'alimentation dans les deux lots de bovins.

Millepertuis. — A plusieurs reprises, on a signalé chez le cheval, le bœuf et le mouton les méfaits du millepertuis commun (*Hypericum perforatum*) et du millepertuis à feuilles crispées (*H. crispum*). Les troubles qui résultent de leur ingestion consistent principalement en une dermite localisée aux parties blanches ou ladriques du tégument (chanfrein, lèvres, nasaux, extrémités des membres).

La peau prend une teinte rouge foncé ou lie de vin comme dans le purpura ; elle est le siège d'un

prurit surtout prononcé quand les animaux sont exposés au soleil.

En dehors de ces manifestations cutanées, on observe du ptyalisme, un affaiblissement de la vue et de l'ouïe, de l'hébétude, une démarche chancelante, des positions insolites.

Au point de vue pathogénique, les phénomènes cutanés doivent être de même origine que ceux qui caractérisent le fagopyrisme ; pour certains auteurs, le millepertuis renfermerait, comme le sarrasin, une substance fluorescente (hypéricine) inoffensive dans l'obscurité, mais devenant toxique au soleil (absorption des rayons ultra-violets) ; pour d'autres, les microbes associés à la plante donneraient naissance à des substances toxiques qui provoqueraient, sous l'action des rayons chimiques, des troubles vaso-moteurs dans les régions non pigmentées de la peau.

Les diurétiques, les purgatifs sont les éléments du traitement.

Roquette blanche des vignes (*Diplotaxis érucoides*).

— M. A. Conte (1) consacre une étude documentée aux cas d'intoxications observés sur les bovins et des ovins à la suite de l'ingestion de cette plante. Il réunit diverses observations cliniques émanant de vétérinaires : MM. Védel, Cauchou, Réveille, Cancel, Clergue, Augé, Camaghe, Averons, Garriguenc,

1. A. Conte, *Etude sur la toxicité de la Roquette blanche des vignes*. Rev. vétér. et J. de méd. et de zootechnie, septembre 1927, p. 490.

Vidal, etc., montrant la toxicité de la roquette blanche des vignes. Dans certains cas, la mortalité est élevée (6 morts sur 20 malades) (Vidal).

De ces observations, il résulte que la roquette blanche, condiment à faible dose, devient nocive et toxique après l'ingestion de grandes quantités. Les symptômes observés chez les moutons sont les suivants : abattement accusé, gémissements, inappétence, salivation modérée, inrumination, parfois ballonnement, chute sur le sol, mort rapide, 6 à 24 heures après le repas.

L'autopsie démontre pleinement que la substance toxique est irritante et corrosive. Les lésions, surtout locales, portent particulièrement sur le rumen. La muqueuse stomacale est rouge ou noirâtre, soit en totalité, soit par places. Les séreuses, plus spécialement le péricarde sont parsemées de quelques rares suffusions sanguines (M. Beaunie).

La plante ingérée se retrouve dans le rumen sous forme de petites graines.

Pommes de terre. — Les graines, la tige, les fleurs, les tubercules, les germes de la pomme de terre renferment un alcaloïde toxique, la solanine ; dans les tubercules normaux la quantité de poison est faible et sans effet nuisible aux doses habituelles ; pourtant des accidents peuvent survenir sur des vaches et des porcs qui en consomment des quantités considérables.

Les graines sont très riches en solanine (environ 1 p. 1000), aussi les accidents observés sont ils le

plus souvent la conséquence de la consommation de pommes de terre munies de germes. Ces dernières provoquent fréquemment l'avortement, qui peut être considéré comme un épiphénomène de l'intoxication.

Bissauge a rapporté des observations d'accident toxiques produits par l'ingestion d'épluchures de pommes de terre, distribuées à profusion. C'est une erreur de croire que la cuisson détruit la solanine ; ce principe non volatil ne peut qu'être déplacé et passer dans les eaux de cuisson ; celles-ci seront donc rejetées.

Les intoxiqués montraient de l'inappétence, de la prostration, de l'arrêt de la sécrétion lactée, de la paraplégie ; quelques sujets peuvent succomber.

Douce-amère. — La douce-amère (*solanum dulcamara*) renferme, — outre la solanine, la dulcamarine ou picroglycion qui est un glucoside. D'après Ogier (1) la douce-amère ne contiendrait que des quantités minimales de solanine.

M. Barrat (2) relate quelques cas d'intoxications sur des bovins. Les symptômes observés sont les suivants : titubation, chute sur le sol, tremblements, convulsions, œdème volumineux sternal ; battements cardiaques rapides (95 à la minute) et irréguliers ; température 37°2 à 38°5 : diarrhée noirâtre, tristesse, inappétence.

Vulpian signale que l'extrait de douce-amère

1. Ogier, *Traité de chimie toxicologique*.

2. Barrat, *Rev. vétér. de Toulouse*, septembre 1926, p. 545.

produit une dilatation énergique de la pupille. M. Barrat n'a pas observé ce symptôme chez les bovins intoxiqués.

Certains auteurs font dépendre la toxicité des fruits des solanées du degré de leur maturité, de sorte que les baies rouges ne seraient que peu ou pas dangereuses.

Cependant, d'après l'examen des fruits encore attachés aux tiges restantes et celui des fruits trouvés dans les déjections, M. Barrat croit qu'il ne faut pas être aussi affirmatif.

Sorgho. — Le sorgho sucré, consommé en vert, provoque quelquefois des accidents toxiques ; Cornevin en signale une série dans son *Traité des Plantes vénéneuses* ; on sait que dans les pays tropicaux, ces accidents ne se remarquent qu'après la consommation des plantes jeunes.

Toxicité. — Deux savants anglais, R. Dunstan et A. Henry ont découvert la cause, jusqu'ici mal connue, de la toxicité du sorgho.

En écrasant les tissus de *jeunes plantes* de sorgho, ils ont constaté que la pulpe renferme de l'*acide cyanhydrique* dans la proportion d'environ 0,2 p. 1000 de la plante sèche. L'acide n'existe point à l'état libre ; sa production est due à un enzyme hydrolytique qui paraît identique à l'émulsine des amandes amères, agissant sur un glucoside cyanogénétique auquel on a donné le nom de dhurrine (1).

1. Comptes rendus de la Société royale de Londres, 1902, n° 641.

M. L. Sausseau (1) rapporte une observation concernant l'empoisonnement par le sorgho (forme foudroyante) de bovins. Les sujets présentèrent dès le début, une démarche chancelante, de la paresse du train postérieur, une physionomie anxieuse, une respiration gênée et bruyante et pas de ballonnement. Bientôt les animaux tombèrent sur le sol, la respiration devint plus difficile, courte et accompagnée de plaintes, le ballonnement se prononça et la mort survint après quelques mouvements convulsifs suivis de vomissements. L'évolution fut si précipitée qu'on n'eut pas le temps d'instituer le moindre traitement, la mort étant survenue sur les quatre vaches en une demi-heure.

L'autopsie montra, comme lésion la plus nette, une inflammation intense de la partie de la muqueuse du rumen qui se trouvait au contact des tiges et des feuilles de sorgho grossièrement broyées; sur certains points, elle se montrait même tuméfiée ou desquamée.

Férule. — Dans une note sur le férulisme du porc M. Chapuis (2) inspecteur de l'élevage dans la région de Meknès, attire à nouveau l'attention sur les controverses dont la toxicité de la férule a été l'objet et qui ont fait que cette toxicité a toujours été mise en doute.

1. L. Sausseau, *Empoisonnement par le Sorgho à balais*. *Rev. vétér.*, novembre 1922, p. 677.

2. M. Chapuis, *Maroc Médical*, 15 juin 1924.

M. Jalabert (2), vétérinaire au Laboratoire du Service de l'Elevage du Maroc a consacré à cette question une étude des plus documentées.

Brémond, le premier en 1877, en Algérie, a signalé le férulisme et décrit d'une façon détaillée les symptômes et les lésions.

Dans l'espèce humaine, Fabries avait relaté des accidents avec mort fréquente chez des Arabes consommant de la fêrûle. Symptômes et lésions étaient analogues à ceux signalés chez les animaux.

La preuve de la toxicité de la fêrûle chez les moutons a été établie par les expériences de M. Carpentier (1918) MM. Velu et Gardas (1922) ; l'adjonction à la ration journalière de feuilles de fêrûle ou l'administration du jus de feuilles, à la sonde œsophagienne, provoquèrent les symptômes et les lésions spécifiques du férulisme.

Les expériences faites au Laboratoire du Service de l'Elevage, non plus à l'aide de feuilles, mais de racines ont confirmé la toxicité de cette plante.

Les lésions consistent surtout en vaso-dilatations : suffusions sanguines sous la peau, dans les séreuses ; hémorragies musculaires ; inflammation hémorragique de l'intestin grêle ; fréquemment, chez le mouton, immense caillot sanguin dans la région sous-lombaire (Brémond).

If commun. — Les feuilles sont très vénéneuses

2. M. Jalabert, *Au sujet de la toxicité de la fêrûle. Rev. Vétér. de Toulouse*, 1926, p. 276.

(10 grammes environ par kilogramme de poids vif), l'écorce l'est moins, et le fruit l'est peu.

M. Tasset (1) signale que pendant la guerre l'If (*Taxus baccata*) a fait mourir de nombreux chevaux. Il cite le cas de 12 chevaux morts dans la région du Bois le-Prêtre. Dans le village d'If (près de Caen), qui porte le nom de la plante, ces arbres ont disparu parce que les propriétaires se sont aperçus qu'ils faisaient périr leurs chevaux.

M. Forgeot relate en 1914, dans les Vosges, l'intoxication par l'If de 16 mulets.

M. Rossignol Pierre (2) rapporte un cas d'intoxication des chevaux par les feuilles d'if. Ce qui est le plus important à souligner, c'est la mort foudroyante du sujet alors que la quantité de feuilles décelées semble relativement faible. Il est vraisemblable de penser qu'au printemps, les jeunes feuilles, d'une coloration moins foncée que les anciennes, sont douées d'un pouvoir toxique beaucoup plus considérable.

L'empoisonnement chez le cheval se caractérise au début par de l'agitation à laquelle succède de la somnolence et de la faiblesse musculaire coïncidant avec du ralentissement de la respiration et de la circulation. Enfin, la mort arrive précédée de tremblements, de convulsions, de spasmes à caractères épileptiformes.

1. Tasset, *Science Vétér.* Lyon, mars 1921, p. 58.

2. Rossignol Pierre, *Bulletin de la Sc. Vétérinaire prat.*, octobre 1917.

Chez les bovidés et les ovidés, la rumination est suspendue ; le tympanisme est constant accompagné souvent d'éruclations, de nausées et même de vomissements.

Les vaches pleines qui survivent avortent fréquemment pendant la convalescence.

A l'autopsie on trouve des lésions de la gastro-entérite avec ecchymoses de la muqueuse. Le contenu de l'estomac et des premières parties de l'intestin renferme des débris de feuilles ou de brindilles d'if, ce qui confirme le diagnostic dans les cas douteux. Le cerveau, les reins sont congestionnés ; le sang est noir, incoagulé.

Traitement. Purgatifs salins, vomitifs (chien et porc), boissons mucilagineuses, excitants généraux (injections sous-cutanées d'huile camphrée, caféine, éther, infusion de café, additionnée d'un peu d'eau-de-vie).

Peuplier, Gui. — Les observations publiées par M. A. Henry (1) permettent d'attirer l'attention sur les dangers que peuvent présenter les peupliers tombés dans les herbages. Soit par leur toxicité propre, soit par l'action des baies du gui dont ils sont souvent porteurs, ils peuvent, en hiver, ou au printemps, occasionner des accidents graves sur le bétail.

Buis. — Les jeunes pousses de Buis sont toxiques. Le *fusain d'Europe*, le *nerprun*, la *bourdaine*,

1. M. A. Henry, *Accidents déterminés par quelques végétaux*, *Recueil de Méd. Vétér.*, juillet 1927.

l'ailanthe ou vernis du Japon, le noyer, le laurier-cerise, la corroyère, le daphné, le sumac sont nuisibles ou toxiques à des degrés divers, mais suffisants pour qu'on les écarte de l'alimentation des animaux.

Laurier-rose. — M. Caillot (1) relate trois cas d'intoxication peu graves de bovins à la suite de l'ingestion de l'herbe fauchée dans un parc, herbe contenant des feuilles de laurier-rose.

Cytises. — Les cytises (cinq espèces), parmi lesquelles *Cytisus laburnum* ou faux ébénier, sont dangereuses dans tous leurs organes, bois, feuilles, racines, fleurs, gousses.

Thym serpolet. — M. Bailly (2) donne une étude complète des symptômes et des lésions que provoque, chez le mulot, l'empoisonnement par le thym serpolet. Cette intoxication se traduirait, en résumé, par une espèce d'ivresse mortelle caractérisée par une parésie musculaire et sensorielle partielle dont le tableau est dominé par les troubles intenses des centres de l'équilibration et de l'automatisme locomoteur.

La mort survient cinq à sept heures après l'apparition des premiers symptômes.

Plantes térébenthinées. — Cette intoxication est une affection printanière, observée presque exclusivement chez les Bovidés cherchant leur nourriture dans les pâturages boisés, et déterminée par l'in-

1. Caillot, *Sc. Vétér. de Lyon*, avril 1921, p. 60.

2. Bailly, *Rev. Gén. de Méd. Vétér.*, 15 février 1919.

gestion des jeunes pousses de plantes âcres, astringentes, ou irritantes, contenant de l'essence de térébenthine (chêne, frêne, orme, aune, arbres résineux, bruyère, airelle, myrtille, genêt).

Les symptômes observés sont les suivants : inappétence, réaction fébrile plus ou moins accusée ; coliques légères, constipation, puis diarrhée, amaigrissement accusé, raideur et sensibilité exagérée de la tige dorso-lombaire, ischurie, strangurie, hématurie.

Le pronostic est des plus graves.

Le traitement doit être surtout préventif et hygiénique. Eloigner tous les animaux des pâturages boisés dès l'apparition des premiers symptômes ; distribuer des boissons blanches, de la farine d'orge, d'avoine ; abreuver les malades de thé de foin, de lait ; combattre l'hématurie par les astringents.

Tabac. — Les empoisonnements par le tabac proviennent de l'ingestion, par les bêtes bovines, de feuilles fraîches et desséchées.

Les variations qui existent dans la teneur en *nico-*
tine suivant le climat, la nature du sol, l'âge de la plante, expliquent les différences de toxicité du tabac suivant les cas. On admet que le bœuf et le cheval succombent à une dose de 300 à 1.000 gr., et que 30 à 100 grammes suffisent pour produire la mort des petits ruminants. Cependant, d'après Pirlot, les chèvres pourraient manger une grande quantité de feuilles sans éprouver le moindre malaise.

Une salivation abondante, des nausées accompagnées de vomissement, du tympanisme, de la diarrhée, le refroidissement des extrémités, du vertige, des tremblements musculaires, la paralysie, caractérisent l'intoxication par le tabac.

Le tanin, les stimulants constituent la base du traitement.

Trèfle. — Observée pour ainsi dire dans la seule espèce chevaline, connue depuis fort longtemps et déterminée presque exclusivement par le trèfle hybride, la *trifoliose* — le mal de trèfle — est une intoxication dont les agents sont encore indéterminés, intoxication analogue à celle constatée fréquemment chez les moutons qui consomment le lupin.

La trifoliose sévit ordinairement à l'arrière-saison, sur les chevaux qui ont reçu à discrétion, pendant plusieurs semaines, du trèfle nouveau.

Nombre de cas de *vertige abdominal*, se rapportent à l'intoxication trifolienne (P. J. Cadiot et Lesbouyries).

Les symptômes observés sont les suivants : dysphagie paralytique, déglutition difficile ou impossible, ptyalisme intense, somnolence, démarche chancelante, mouvements insolites, symptômes comateux pouvant être entrecoupés d'accès épileptiformes ou convulsifs ; parfois coliques.

Les troubles trophiques sont particulièrement accusés aux yeux (cornée opaque, amaurose) et aux régions où la peau est dépourvue de poils (peau jau-

nâtre, très sensible, se couvrant de vésicules) parfois, face tuméfiée.

A l'autopsie, on trouve le cœur, le foie, les reins hypertrophiés ; les parenchymes sont comme lavés. L'évolution du mal de trèfle est variable. Tantôt le cheval maigrit rapidement et meurt au bout de trois semaines à un mois ; tantôt on observe une amélioration notable pendant huit à quinze jours, puis survient une rechute.

La forme suraiguë, la plus rare, revêt les apparences de la méningo encéphalite et entraîne presque toujours rapidement la mort.

Outre l'indication causale — la suppression absolue du trèfle hybride — instituer le régime lacté exclusif. Selon la nature des symptômes dominants, utiliser un traitement symptomatique.

Betteraves. — Les betteraves avariées, envahies par la pourriture peuvent occasionner de graves accidents (Bigoteau).

M. Bouchet (1) signale un cas d'*ivresse alcoolique* provoqué chez une génisse par l'absorption de betteraves sucrières.

Les animaux titubent, ont le regard hébété, la tête basse, puis tombent et prennent des attitudes bizarres.

L'administration de café fort additionné de quelques centilitres d'acétate d'ammoniaque, constitue un bon traitement pour dissiper l'ivresse qui

1. Bouchet, *Bull. Acad. Vétér.*, mars 1928, p. 85.

se terminerait d'ailleurs normalement par la guérison en 24 à 72 heures.

M. Bédel (1) a observé les mêmes symptômes chez les bovins à la suite de l'ingestion, en grande abondance, de pommes tombées des arbres.

L'auteur pense qu'il s'agit d'une intoxication alcoolique aiguë, consécutive à la fermentation des fruits dans le rumen.

Champignons. — Cause fréquente d'accidents toxiques chez l'homme, les Cryptogames sont délaissés par les animaux aussi très rares sont les observations d'empoisonnement pouvant leur être rapportées. Dans celle qui a été relatée par Morel, quatre porcs ayant consommé une ration dans laquelle entraient l'eau de cuisson de 2 kgr. 500 d'*Armillaria Mellen*, ont présenté des troubles graves portant principalement sur le système nerveux (convulsions, vertige, anesthésie cutanée). Tous sont morts ou ont dû être abattus. Le propriétaire et la famille qui avaient mangé lesdits champignons n'avaient ressenti aucun malaise. Les principes vénéreux de ce champignon sont, en effet, solubles dans l'eau qui les retient en totalité après ébullition.

La lépiote helvelle (*Lepiota helveola* Bres), champignon appartenant au groupe des Agaricinées, se rencontre dans les endroits frais et principalement dans les régions littorales.

1. Bédel, *L'année médicale de Caen*, mars 1922.

M. Urbain (1) relate chez deux porcs un empoisonnement mortel, à symptomatologie assez banale, due à l'adjonction inopportune à la pâtée de quinze exemplaires de ce champignon déjà notoirement connu comme très dangereux pour l'homme.

D'après Sartory et Maire (2), la Lépiote helvelle contiendrait non seulement des principes irritants amenant de la gastro-entérite par action directe sur la muqueuse digestive, mais aussi certains autres principes agissant sur le système nerveux.

Le traitement ne diffère pas de celui des intoxications alimentaires en général : les vomitifs et les purgatifs éliminent le poison ; on combat ensuite les symptômes nerveux.

1. Urbain, *Empoisonnement de deux porcs par les champignons* *Bullet. Sciences Vétér. de Lyon*, janv. 1922.

2. Sartory et Maire, *Les champignons vénéneux*. Paris, 1921, p. 117.

CHAPITRE IV

INTOXICATION PAR LES GRAINES VÉNÉNEUSES

Lupin. — La consommation du lupin détermine l'affection désignée sous le nom de *lupinose*, qui a été observée en Allemagne, où cette légumineuse joue un rôle important dans l'alimentation du cheval.

Symptômes. — La lupinose peut être aiguë ou chronique.

Dans la forme aiguë, l'animal frappé soudainement présente des symptômes nerveux, du vertige, une grande élévation de température ($40-40,5$) ; apparaissent peu après des symptômes digestifs, de l'hématurie, de l'albuminurie, finalement de l'ictère.

Dans la forme chronique où les symptômes nerveux sont beaucoup moins accusés, les accidents se portent du côté du foie et on trouve surtout les symptômes de l'hépatite interstitielle chronique.

Le *pronostic* est toujours grave.

Toxicité. — On ne connaît pas exactement la nature du principe toxique du lupin jaune ; ce principe, insoluble dans l'éther, l'alcool, la glycérine,

peusoluble dans l'eau acidulée, est très soluble dans les liquides alcalins. On met à profit cette propriété pour extraire le poison, en laissant macérer les graines de lupin dans de l'eau acidulée, ou mieux dans une solution de carbonate de potasse.

Sans proscrire complètement le lupin de la ration des animaux, on ne doit l'employer qu'avec modération, ne jamais le donner seul, et en interrompre de temps en temps la distribution pour éviter l'intoxication chronique.

500 grammes de graines et gousses, 300 grammes de gousses vides, ou 100 grammes de graines seules, données quotidiennement au mouton, amènent l'empoisonnement (Cornevin).

Nielle. — L'intoxication provoquée par les graines de nielle des blés (*Agrostemma githago*) a reçu le nom de *githagisme*.

Symptômes. — Forme aiguë. Dans cette forme l'animal salive, baille fréquemment, regarde son flanc ; des horborygmes, puis des coliques apparaissent ; les muqueuses pâlissent, le poulx devient petit et précipité, la respiration s'accélère et la température s'élève. Apparaissent ensuite des tremblements musculaires auxquels succède une raideur prononcée ; les excréments sont diarrhéiques et fétides ; l'animal se couche et ne se relève qu'à peine ; il tombe dans le coma, s'étend et succombe sans convulsions.

Forme chronique. — Il n'apparaît pas de symptômes spéciaux, l'intoxication est annoncée par une

diarrhée chronique résistant aux médications habituelles, et par un affaiblissement progressif de l'organisme.

Toxicité. — D'après Malpert, le principe actif de la nielle serait la saponine, *glycoside* de la formule $C^{18}H^{54}O^{32}$. Les accidents, peu fréquents à la suite de la consommation de grains mélangés de nielle, apparaissent surtout quand on distribue des farines de basse qualité faites avec des déchets de grains. Plusieurs échantillons de ces farines contiennent jusqu'à 40 et 50 % de nielle. Ces farines sont rarement destinées aux chevaux ; mais les accidents observés sur des bovins et surtout sur des volailles, sont assez graves pour qu'il soit prudent de se mettre en garde contre l'emploi de ces produits pour tous les animaux domestiques. (Des poules ayant reçu des pâtées dont la farine renfermait 40 % de nielle ont succombé en 24 et 48 heures.)

Chez le cheval, lorsque la quantité des nielles est faible, on observe des coliques, des tremblements nerveux, et surtout des baillements fréquents. Dès qu'il existe un grand nombre de graines de nielles en mélange avec celles qui ont donné les farines incriminées, les troubles marchent très rapidement ; l'animal succombe après avoir présenté des baillements, des tremblements, des éructations, des borborygmes et des coliques très violentes.

D'après Cornevin, les quantités toxiques seraient les suivantes :

	Grammes
Veau	2,500
Porc	1,500
Chien	0,90
Poule.....	2,50

par kilogramme de poids vif.

Gesse Jarrosse (Lathyrisme). — La jesse jarrosse (*Lathyrus cicera*) est une légumineuse herbacée annuelle donnant une gousse comprimée, glabre, renfermant des graines anguleuses, lisses, tachetées de noir.

Cette plante n'est pas dangereuse pendant la première partie de sa végétation ; on la distribue à cette période comme fourrage vert ; mais lorsque la graine se forme dans la gousse, elle devient vénéneuse et sa consommation provoque les accidents connus sous le nom de *Lathyrisme*.

Les conditions de culture, le pays d'origine, paraissent bien avoir un rôle, car la nocivité n'est pas toujours la même pour des doses identiques de graines de même espèce.

I. — CHEVAL

Le lathyrisme apparaît chez le cheval à la suite de la consommation d'avoine renfermant des graines de gesse jarrosse ; il suffit d'une faible quantité de graines toxiques introduites journellement avec la ration, pour déterminer des accidents graves. La suppression de l'avoine malsaine n'arrête pas tou-

jours les manifestations morbides ; lorsque l'organisme est comme saturé de poison par une consommation longtemps répétée, les premiers symptômes peuvent apparaître 30, 40 ou même 60 jours après la cessation de l'alimentation toxique.

Symptômes.— On observe généralement au début un affaiblissement marqué du train postérieur et une gêne dans les mouvements qui peuvent faire croire à un effort des reins (Baillet et Reynal). Il survient peu à peu du cornage ; il y a des cas dans lesquels ce cornage apparaît brusquement, avec une intensité effroyable, au point que l'animal dilate les naseaux, essaie de respirer par la bouche d'où s'échappe une mousse rougeâtre, ouvre les yeux hagards, laisse pendre une langue violacée, frappe le sol avec fureur, titube, tombe et meurt asphyxié. Sur des chevaux calmes jusqu'alors, ne présentant que les troubles moteurs du début, ou paraissant complètement indemnes, la moindre excitation (coups de pieds, bruits de porte, claquements du fouet) peut provoquer des accès de cornage de la plus haute gravité. En dehors de ces accès, l'animal fait entendre parfois un sifflement du larynx quand on l'exerce à une allure vive.

Bien des hypothèses ont été émises sur le principe toxique de gesse. Verrier, en 1868, pense par similitude que la toxicité est due à l'acide oxalique cet acide se trouvant en certaine quantité dans le pois chiche.

Vers 1890, le docteur Astier croit que les graines

de *L. cicera* renferment au moins un alcaloïde qu'il propose de nommer Lathyrine, mais il ne parvint pas à l'isoler.

En 1921, M. Mirande a extrait des graines de *L. sativus* et *L. cicéra* une protéine qui, avec les acides dilués (acides gastriques), dégage de l'acide sulfhydrique.

Brocq-Rousseau émet l'idée que les symptômes d'adynamie, de paralysie, enregistrés par certains au début de l'alimentation par les gesses résultent d'une intoxication directe par le principe toxique (toxalbumine) non isolé, contenu dans ces graines.

Pour le moment, au point de vue de l'hygiène alimentaire, retenons d'après M. A. Maleval (1) les caractères principaux de ce principe toxique :

1° On ne le rencontre dans la plante qu'à partir de la formation des graines ;

2° Il a des effets à « retardement très éloigné », ce qui le différencie de la plupart des toxiques connus jusqu'à ce jour ;

3° Il est soluble dans l'eau, car des animaux peuvent être nourris avec des vesses trempées dans l'eau pendant douze heures, sans crainte d'accident ;

4° Il est détruit par la chaleur, fait connu des Kabyles, qui savent bien que la galette de farine de gesse bien cuite ne provoque pas d'accidents.

5° Il ne produit ses effets que sur un nombre restreint d'animaux.

1. E. Maleval, *Contribution à l'étude du Lathyrisme chez le cheval. Rev. Vétér. et Journal de Méd. Vét.*

La marche de la maladie est irrégulière ; après des périodes de calme plus ou moins longues, surviennent des exacerbations terribles, puis le poison s'élimine d'une façon lente et graduelle, les accès deviennent de moins en moins fréquents ; le cornage, d'abord, intense à une allure vive, s'atténue assez pour que les animaux puissent être utilisés au pas ; il arrive quelquefois que la guérison survient brusquement.

La paralysie des membres postérieurs signalée par certains auteurs (Baillet, Reynal, Cornevin) n'est pas un symptôme constant.

Chez le cheval, la trachéotomie est le seul moyen efficace à mettre en œuvre sur les individus menacés d'asphyxie.

Lésions. — On ne trouve pas à l'autopsie de lésions très caractéristiques, sauf une atrophie ou une dégénérescence des muscles du larynx, entière ou unilatérale. Le foie paraît un peu plus friable et plus jaune qu'à l'état normal.

Pronostic. — Le pronostic est grave, quand les accidents de lathyrisme sont constatés dans une écurie de quelque importance ; car, à côté des chevaux qui guérissent vite (25 %), il en est qui ne sont débarrassés du toxique qu'au bout de plusieurs mois (50 %), d'autres qui ne guérissent jamais et restent complètement corneurs (10 à 15 %), d'autres enfin qui succombent plus ou moins vite à l'empoisonnement (7 à 8 %).

La prophylaxie du lathyrisme consiste à ne pas

atteindre la dose toxique ou mieux à soumettre ces graines à la cuisson ou à une macération d'au moins 12 heures, et à rejeter l'eau de cuisson ou de macération. Il est acquis, en effet, que le principe toxique est soluble dans l'eau et qu'il est détruit par la chaleur.

Un cas de Lathyrisme observé pendant la guerre sur un cheval de l'armée.

OBSERVATION PERSONNELLE

Dans les premiers jours de juillet 1928, un cheval du 1^{er} Groupe du 268^e régiment d'artillerie qui était en position de batterie sur les rives de l'Aronde entre Montdidier et Estrées-Saint Denis, nous fut présenté à l'échelon à son retour d'un transport de munitions.

L'animal avait eu beaucoup de peine à faire le trajet par suite de faiblesse du train de derrière et surtout pour cause de difficultés respiratoires et de cornage aigu.

En effet, le malade présentait :

1^o Une dyspnée très accusée avec mouvements respiratoires irréguliers et accélérées — 80 à 90 à la minute.

2^o Un cornage laryngé sonore dont le timbre s'atténuait avec le repos.

3^o Un épistaxis léger au niveau des deux naseaux.

4^o Une démarche vacillante du train postérieur.

Treize jours après, lors d'un déplacement du régiment, après relève, le cheval présentait à nouveau les mêmes symptômes, mais cette fois, beaucoup plus accusés ; cornage intense, presque un beuglement, une dyspnée fort accusée, une hémorragie abondante par la bouche et les naseaux,

enfin chute sur le sol et mort par asphyxie au bout d'une demi-heure environ.

Ne possédant pas de tube à trachéotomie provisoire, cette intervention, qui seule aurait pu éviter la mort, dut être délaissée.

Les chevaux du corps avaient reçu dans leur ration quotidienne *trois mois auparavant* et ce, pendant une quarantaine de jours, des graines aplaties de gesse chicke, mélangées à l'avoine à raison de 500 grammes à un kilog par jour, nul doute qu'on se trouvait en présence d'un cas typique de Lathyrisme.

A la même époque nous constatons également dans les 1^{er} et 2^e groupes du Régiment plusieurs cas de cornage chronique ayant certainement, d'après les renseignements fournis, la même origine.

Les manifestations du lathyrisme sont différentes selon les espèces.

Chez l'homme, l'intoxication provoquée par l'introduction des farines de gesse dans le pain se traduit par une certaine paralysie motrice des membres inférieurs, accompagnée de troubles des fonctions urinaires et génitales. Chez le porc, c'est la paralysie complète du train postérieur qui a été observée. De même les volailles sont incapables de se tenir debout. Chez les agneaux c'est l'affaiblissement des membres antérieurs qui a été noté ; tout en conservant les apparences de la santé, les intoxiqués se tenaient constamment à genoux et se déplaçaient dans cette attitude.

BOVINS.

Cette affection s'observe aussi chez les bovins où elle revêt un caractère de gravité exceptionnelle.

Une série d'empoisonnements furent constatés dans le Sud-Est de la France en 1893 (Schribaux, Revony, Fray) lorsqu'à la suite d'une disette fourragère, les animaux furent temporairement alimentés avec des fourrages verts provenant de graines d'origine étrangère que le commerce avait livré aux cultivateurs sous le nom de vesces noires d'Italie, vesces de Hongrie, et qui étaient en réalité des graines de gesse pourpre. Depuis, de nombreux observateurs, en différentes régions de France, ont affirmé la grande nocivité de cette plante (Perrussel, Lucet, Vazeux, Boissière).

Tandis que la gesse cultivée (*Lathyrus sativus*) et la gesse chiche ou jarrosse (*Lathyrus cicera*), les plus connues en France, ne deviennent dangereuses qu'après la floraison, au moment de la formation des gousses, et qu'elles peuvent être consommées sans danger comme fourrage vert ou sec, si elles sont récoltées avant la maturité, la gesse pourpre ou clymène est toxique à l'état vert aussi bien qu'en graines. C'est d'ailleurs la consommation en vert de cette dernière qui a donné lieu à tous les cas d'intoxication signalés chez les bovins, dans notre pays.

Le principe toxique n'agit que par son accumula-

tion dans l'organisme et les premiers signes ne se montrent qu'après une période latente qui varie avec la proportion de l'aliment incriminé dans la ration journalière, mais qui n'a guère été inférieure à trois semaines dans les observations publiées.

Le poison lathyrique paraît avoir une action spécifique sur le tissu nerveux. Les symptômes sur les différentes espèces, malgré leurs ressemblances, démontrent cette localisation.

Chez les bovins, les premiers signes sont la diminution rapide et bientôt la suppression de la sécrétion lactée, une certaine somnolence, quelquefois de la diarrhée noirâtre. L'appétit est un peu diminué, certains sujets présentent de l'hyperalgie. On note assez souvent une faiblesse du train postérieur qui est chancelant. La température reste normale. Il ne semble pas que l'on ait constaté, comme dans l'espèce chevaline, du cornage.

L'évolution des symptômes est très variable selon les sujets, dont quelques-uns présentent une certaine résistance, mais surtout selon la quantité de gesses contenue dans la ration journalière, ou la durée de cette alimentation.

Les symptômes méningo-encéphaliques sont surtout caractéristiques. La stupéfaction et l'adynamie s'accroissent rapidement — quelques rares sujets présentent à ce moment des phénomènes d'excitation vertigineuse de courte durée — et la paralysie s'accroît; l'animal ne peut plus se relever. Si la localisation du poison est surtout médullaire, l'ani-

mal reste à peu près calme en décubitus sterno-abdominal, il s'éteint, au bout d'une quinzaine de jours, dans le coma. Si le lathyrisme revêt la forme encéphalique, la mort est plus prompte, elle arrive, selon les cas, en 24-48 heures ou seulement au bout de 4 à 5 jours. La respiration est dyspnéique, le pouls est accéléré, petit et mou, les jugulaires dilatées, les yeux injectés. Les muscles de l'encolure sont contracturés, la tête est portée vers la poitrine. La bouche s'ouvre difficilement et laisse écouler de la salive mousseuse. La préhension d'aliments et la rumination sont supprimées. Dans quelques cas, on a constaté de l'amaurose (Lucet). Il n'y a pas de fièvre.

Le pronostic est extrêmement grave ; presque tous les animaux succombent. Dès que les premiers signes apparaissent, tout traitement est illusoire. Sur 15 malades, 11 ont succombé (Vazeux) (1).

Au point de vue de l'hygiène, il n'est pas inutile de signaler que la viande des animaux intoxiqués par les gesses, peut être consommée sans danger. La lenteur de l'intoxication lathyrique chez l'homme permet d'affirmer que quelques repas de viande suspecte ne suffiraient pas à la provoquer ; d'autant qu'il est probable que le principe toxique se fixe sur le tissu nerveux.

Haricots. — Certaines variétés toxiques (haricots du Pérou, de Java, fève de Birmanie) appartenant

1. Vazeux, *Nombreux cas d'empoisonnement par la gesse clymène. Rev. vétér.*, août 1923, p. 482.

toutes à l'espèce *Phaseolus lunatus* et possédant un très haut pouvoir nutritif, sont parfois distribués aux Equidés, aux Bovidés et aux porcs et peuvent être la cause d'intoxications souvent très graves.

Ces haricots renferment tous un glucoside cyanogène — la *phaséolunatine* — qui sous l'influence d'un ferment, l'émulsine, se dédouble en présence de l'eau en glucose, acide cyanhydrique et acétone. Mais ce principe nocif existe dans les graines en proportions qui peuvent varier de 1 à 10 ; ainsi s'explique-t-on que certains animaux, loin d'éprouver un malaise quelconque à l'ingestion de ces haricots, en recueillent des bénéfices réels, alors que d'autres, avec la même dose (500 grammes par jour) sont les victimes d'un empoisonnement parfois mortel.

Les cas les plus bénins se traduisent simplement par l'anorexie complète, qui survient de 12 à 48 heures après la mise en consommation et qui dure deux ou trois jours.

Une deuxième forme un peu plus grave est caractérisée par les symptômes d'une gastro-entérite (diarrhée, coliques), des troubles généraux (hyperthermie, accélération de la respiration et de la circulation) et des complications de fourbure suraiguë. Généralement encore, la terminaison est favorable en 8 à 10 jours.

Dans l'intoxication complète, le tableau clinique est beaucoup plus alarmant. Le cheval est atteint

d'inappétence, de coliques violentes avec diarrhée fétide et sanguinolente.

Les muqueuses apparentes sont jaunâtres, les battements cardiaques irréguliers, tumultueux, les mouvements respiratoires arythmiques et précipités. La température peut monter au delà de 1°. Les symptômes nerveux sont très marqués : démarche titubante, mouvements incoordonnés au début, suivis de paraplégie, puis de paralysie complète ; parfois convulsions épileptiformes, signes de vive excitabilité, entrecoupés par des périodes de coma. La mort survient quelques heures après l'apparition des premiers symptômes.

Les lésions rencontrées à l'autopsie des sujets morts empoisonnés par la phaséolunatine consistent surtout en une gastro-entérite hémorragique et ulcéreuse. Le sang est noir, poisseux, asphyxique ; le foie et le cœur sont hypertrophiés.

Chez le porc, les symptômes nerveux dominent la scène clinique : les malades succombent en proie à de violentes convulsions.

La phaséolunatine étant détruite par la chaleur, on pourrait rendre les haricots inoffensifs en les soumettant à une haute température.

Cassia occidentalis. — La *cassia occidentalis* est une légumineuse très répandue au Brésil et dans l'Inde. Les graines acquièrent, par la torréfaction, un goût assez agréable qui les fait utiliser comme succédané du café.

Dans une étude documentée MM. Henry, Bonnote

et Leblois (1) ont montré que l'ingestion par les chevaux d'avoine mélangée à des graines de *cassia occidentalis* a déterminé des empoisonnements accompagnés de troubles nerveux très graves.

Les intoxiqués présentent des symptômes de méningo-encéphalite, avec une entérite légère ; chez certains sujets la mastication et la déglutition des aliments furent rendues très difficiles par suite d'une paralysie des masséters. On nota un cas à troubles rabiformes.

La maladie apparaît brusquement cinq jours après que l'avoine entre dans la consommation. Les malades..... à forme entéritique ont guéri en quinze à vingt jours. Lors de complications nerveuses, la mort en 48 heures est la terminaison habituelle.

A l'autopsie, les cadavres sont fortement ballonnés et présentent une putréfaction très rapide ; on note surtout des lésions d'entérite ; les poumons sont congestionnés, le myocarde cuit, le sang incoagulé.

MM. Brocq-Rousseu et Bruère (2) ont constaté dans les graines de *Cassia occidentalis* la présence d'une substance éméto-cathartique, la chrysarobine ; ils pensent qu'on peut lui attribuer les accidents observés.

Ces auteurs signalent comme symptômes : fai-

1. Henry, Bonnote et Leblois, *Sur la toxicité des graines de Cassia occidentalis*. *Rev. Vétér. de Toulouse*, mai 1915.

2. Brocq-Rousseu et Bruère, *Accidents mortels sur des chevaux dus à la graine de Cassia occidentalis* (séance du 28 février).

blesse générale, tremblements musculaires, entérite, anurie, puis des troubles cérébraux de forme méningitique, de la paralysie et la mort.

Les lésions sont celles des congestions intestinales et parfois pulmonaires.

Ivraie enivrante. — L'ivraie enivrante (*Lolium temulentum*) est une graminée dont le grain est vénéneux pour l'homme et les animaux.

Les graines d'ivraie sont surtout dangereuses parce qu'elles passent dans les criblures et sont, de cette façon, distribuées aux animaux de la ferme, soit en nature, soit dans les farines de basse qualité. Le cheval est empoisonné par des avoines et des orges renfermant des graines de l'ivraie qui a végété, avec la céréale, ou qui, quelquefois, a été ajoutée avec des graines étrangères (nielle, coquelicot, jarrosse) que l'on mélange frauduleusement à l'avoine pour lui donner du poids.

« Les graines d'ivraie sont constamment enveloppées de deux glumelles très adhérentes ; la glumelle inférieure porte une arête longue et très pointue qui ne part pas de son sommet, mais naît en dessous » (Cornevin).

Les grains sont de couleur jaune verdâtre, leur forme est moins allongée, plus épaisse que celle des grains de brome, avec lesquels on pourrait les confondre, mais qui ont des reflets violacés.

On a réussi à provoquer la mort d'un cheval, à l'Ecole vétérinaire de Lyon, en lui faisant prendre deux kilogrammes d'ivraie. Les symptômes qui ont

alors été observés sont une forte dilatation des pupilles, du vertige, une marche chancelante, des tremblements partiels dans diverses régions. L'animal est ensuite tombé, son corps était froid, ses extrémités raidies et tendues, la respiration difficile, le pouls lent et petit, et des mouvements convulsifs avaient lieu dans la tête et les membres. A l'autopsie, on ne trouva pas autre chose que des traces d'irritation dans l'intestin grêle et le gros intestin (Baillet et Filhol) (1).

Toxicité. — Guérin (2) a montré dans la graine de l'ivraie l'existence de filaments mycéliens, en dehors de la couche d'aleurone de la graine; ce mycélium est semblable à celui trouvé par Delacroix et Prillieux dans du seigle toxique. Guérin pense avoir rencontré le même champignon, auquel serait dévolu le rôle d'agent toxique de la graine d'ivraie.

Empoisonnement d'un bovin par de l'œillette en graine.

OBSERVATION PERSONNELLE.

Au mois de juillet 1921, M. M., cultivateur à J., nous téléphonait qu'une de ses vaches trouvée dans un champ d'œillette, contigu à un pré clos où séjournait son troupeau, lui paraissait fort malade.

Lors de notre visite, nous trouvons une vache extrê-

1. Art. *Ivraie* du *Dictionnaire de médecine, chirurgie et hygiène*, v. X.

2. Guérin. Thèse sur les téguments des grains de graminées.

mement agitée, beuglant fréquemment, tournant en rond en se heurtant à divers obstacles ; respiration accélérée (100 à 110 à la minute) avec souffle labial, coliques, appétit et sécrétion lactée nuls, défécation suspendue, anurie.

Malgré un traitement institué (saignée, diurétique, caféine, injection sulfate d'atropine) l'animal succombait dès la première heure de la matinée.

L'autopsie révélait dans la caillette et dans la panse, mélangés aux aliments, des déchets assez nombreux de capsules et de graines de papaver ; des lésions congestives des centres cérébraux, du poumon, du foie et des muqueuses gastriques et intestinales.

La mort du bovin était due à l'intoxication par les graines d'œillette.

Cette étude générale sur les intoxications d'origine végétale montre lorsqu'on lit les différents travaux qui ont été faits sur les plantes vénéneuses, qu'on observe parfois des différences physiologiques et symptomatiques dues à la variabilité de leur toxicité, variable avec la partie de la plante examinée et avec son degré de maturité. Cela doit tenir aussi à ce que les troubles constatés peuvent être le résultat d'infection microbienne surajoutée.

CHAPITRE V

INTOXICATION PAR LES SOUS-PRODUITS INDUSTRIELS

A. — CHEVAL

Tourteaux toxiques.

L'alimentation par les tourteaux n'ayant pas chez le cheval l'importance qu'elle a prise chez les ruminants, il nous suffira de signaler ceux qui rendent dangereux les produits similaires auxquels ils sont associés dans un but frauduleux.

Les *tourteaux de croton* peuvent être mélangés à des tourteaux comestibles, palme, coton, coprah, et occasionner la mort des animaux avec tous les symptômes de la superpurgation.

Le *jatropha* (euphorbiacé, *jatropha curcas*) laisse un tourteau des plus dangereux.

Le procédé suivant, indiqué par Renouard et Cornwinder, permet au point de vue médico-légal, de distinguer le tourteau de chènevis de celui de *jatropha*.

Broyer dans un mortier un échantillon du tourteau à essayer, délayer la poudre dans l'eau froide et

filtrer immédiatement. Si l'on a affaire à du tourteau de chanvre, la liqueur prend une coloration ambrée caractéristique; avec le tourteau de jatropha, la couleur est brune foncée.

Les tourteaux de *moutarde noire* et de *moutarde blanche*, dangereux en nature, sont inoffensifs après cuisson.

Le tourteau de *fâines non décortiquées* sert pour falsifier le tourteau de lin en raison de la ressemblance de sa couleur avec celle de l'enveloppe des graines de lin.

Les chevaux sont particulièrement incommodés par les tourteaux de fâines employés seuls ou introduits dans un mélange frauduleux; on a signalé des avortements chez des juments soumises à ce régime (Cornevin). Les empoisonnements observés dans l'est de la France et en Allemagne (1) ont été rapprochés de ceux déterminés par l'ivraie enivrante.

B. — BOVINS.

Tourteaux de ricin.

L'abus de ces tourteaux constitue la cause unique de l'empoisonnement. Leur mauvaise qualité en est cependant un facteur important. Très souvent, en effet, les graines de ricin sont insuffisamment broyées et comprimées et il reste encore de l'huile dans le résidu, lorsque celui-ci est livré au commerce.

1. Lefort, *Journal d'Agriculture pratique*, 1840.

Le principe laxatif qu'il contient excite les sécrétions et l'emploi répété a des conséquences funestes.

Les *tourteaux de colza riciné*, agissent pareillement, mais au bout d'un temps plus ou moins long, fonction de leur richesse en ricin.

Symptômes. — On observe de la purgation, puis de la superpurgation, et enfin de l'irritation directe se traduisant par de la diarrhée séreuse et fétide, quelquefois sanguinolente. Les troubles peuvent apparaître après 24 heures ; ils s'accompagnent d'une hyperthermie de 1 à 2°. La sécrétion lactée se tarit, les femelles pleines avortent parfois. La mort survient exceptionnellement.

Lésions. — Ce sont celles d'une entérite hémorragique.

Traitement. — Préventif : examiner les tourteaux et les donner en quantité moindre s'ils contiennent des graines insuffisamment broyées.

Le traitement consiste à supprimer la cause et à traiter l'entérite. Instituer un régime hygiénique et donner des calmants, des diurétiques, des émollients : breuvages mucilagineux à base de lin, de guimauve, d'orge, etc...

Tourteaux de coton.

Donnés en trop grande abondance les tourteaux de coton peuvent déterminer de l'empoisonnement vrai ; et, s'ils ne sont pas décortiqués, des accidents

d'origine mécanique, des obstructions digestives.

Ces derniers accidents s'observent chez le mouton seulement. Ils consistent en l'obstruction du feuillet et surtout de la caillette (pylore) par l'enveloppe ligneuse des graines, dont les fibres constitutives s'agglutinent et ferment l'origine pylorique. La mort est la terminaison fatale.

Chez le bœuf, comme chez le mouton, l'empoisonnement vrai peut survenir à la faveur d'un principe nocif que Cornevin a découvert dans la graine et surtout dans la farine. La rareté relative des accidents s'explique par la composition des tourteaux, qui sont riches en coques, pauvres en farine.

Dans la première série d'accidents, les symptômes sont analogues à ceux des obstructions intestinales de la maladie du lécher. Dans la seconde, ils apparaissent au bout de 8 à 15 jours, et se traduisent par la sensibilité de l'abdomen, des efforts de miction. L'urine est albumineuse, plus tard elle devient teintée, rougeâtre, puis franchement hématurique (Moussu) (1).

Lésions. — Le foie est le siège d'une hépatite interstitielle ; le rein présente des lésions de néphrite.

Tourteau de colza d'Europe.

Les accidents sont imputables à la présence de l'essence de moutarde, particulièrement sur les

1. Moussu, *Maladies du Bétail*.

tourteaux frais préparés à froid et sur les mêmes conservés dans un endroit humide. La proportion de cette essence, ou sulfocyanate d'allyle, est assez élevée pour déterminer des troubles organiques chez les animaux.

On se mettra à l'abri de ces accidents en conservant les tourteaux dans un endroit sec et en les traitant par l'eau bouillante avant de les distribuer aux animaux.

Les tourteaux de colza de l'Inde sont toxiques.

Gastro-entérite toxique, déterminée par du tourteau de colza contenant de l'essence de moutarde.

[OBSERVATION PERSONNELLE.]

Le 6 mai 1924, nous recevions de M. le Président du Tribunal de Commerce de Provins, une ordonnance nous nommant expert ainsi que deux pharmaciens de ladite ville, à l'effet de visiter des porcs malades à la ferme de L..., commune de Ch..., appartenant à M. de S... : 1^o établir le diagnostic de la maladie; 2^o l'étiologie; 3^o prélever des pains de tourteau de colza ayant depuis un mois environ composé une partie de la ration de ces animaux, 4^o en faire l'analyse; 5^o Dire s'ils contenaient des substances toxiques; 6^o dans l'affirmative, déterminer le préjudice causé.

Cette opération fut pratiquée le surlendemain en présence des représentants des parties.

M. de S... possédait deux fermes, éloignées d'environ 23 kilomètres, où il pratiquait l'engraissement de porcelets achetés vers l'âge de deux mois. Dans ces deux exploita-

tions, la ration alimentaire était composée des mêmes produits et distribuée à doses égales.

Vers la fin du mois de mars, M. de S... avait acheté au C. C. A. un wagon de pains de tourteau de colza répartis à peu près également dans les deux fermes.

A la ferme de L... 200 grammes de tourteau rentraient aussitôt et journellement dans la ration des porcs. Dans celle de Ch... aucune utilisation de cet aliment.

à L... — 1^o 4 porcelets de trois mois ayant présenté les symptômes suivants (amaigrissement progressif, diminution de l'appétit, diarrhée légère au début, fétide et sanguinolente à l'approche de la mort, coliques, éructations, vomissements, décubitus, mouvements convulsifs), les malades succombaient dans la deuxième quinzaine d'avril.

2^o Un lot de 10 animaux âgés de cinq mois très amaigris, avec symptômes d'entérite chronique (notamment diarrhée fétide) pesaient 21 kilos (moyenne) au lieu de 50 kilos, poids normal de leurs congénères du même âge de la ferme de Cho.

3^o Un lot de 34 porcs de cinq mois également, présentaient ces symptômes mais plus atténués avec un poids moyen de 32 kilos au lieu de 50 kilos.

Un pain de tourteau de colza, prélevé au hasard, écrasé et arrosé d'eau chaude, laissait échapper au bout de quelques minutes une odeur très manifeste d'essence de moutarde.

A la ferme de Cho. rien à signaler au point de vue sanitaire.

L'analyse de deux échantillons de tourteau pris dans chaque exploitation donnait les résultats suivants :

Ferme de L...	{	1 ^o échantillon 0 gr. 213 essence moutarde
		par kilo tourteau.
		2 ^o échantillon 0 gr. 168 essence moutarde
		par kilo tourteau.

Ferme de Cho...	1°	échantillon 0 gr. 136 essence moutarde	
	2°	— 0 gr. 182 essence moutarde	par kilo tourteau.

A la suite de notre visite à Cho. 2 porcelets de 5 mois et 3 mois reçurent journellement 200 grammes de tourteaux dans leur ration. Au bout de dix jours les premiers symptômes de gastro-entérite apparaissaient.

Cet essai concluant, ajouté aux résultats de l'analyse permettait aux trois experts de conclure à une gastro-entérite toxique des porcs par l'essence de moutarde contenue dans le tourteau de colza.

Le préjudice s'élevait à 8.004 francs.

Les poursuites judiciaires furent arrêtées, un arrangement à l'amiable étant intervenu entre les parties à la suite de notre rapport.

Le tourteau de *moutarde blanche* ou *noire* est impropre à la consommation par suite de la forte quantité d'essence qu'il renferme.

Le *tourteau de pavot* a provoqué chez les moutons des accidents toxiques (Moussu).

Pulpes. — Guionnet attribuait l'action nocive des pulpes à un excès d'acidité déterminé par l'addition d'acide sulfurique, au cours des manipulations industrielles. Mais il est prouvé que cette acidité, si elle existe, est due surtout à des produits de fermentations diverses : fermentations lactique, butyrique, acétique, etc.

La véritable cause paraît résulter du mode d'emploi et de conservation des pulpes, que l'on accumule dans de simples silos en terre, ou dans des

silos cimentés, à l'intérieur desquels elles subissent des fermentations et des commencements de putréfaction.

Les liquides qu'elles contiennent alors sont éminemment toxiques. Filtrés sur porcelaine et injectés sous la peau d'animaux d'expériences, ces liquides de pulpes provoquent des troubles vaso-moteurs, vaso-paralytiques qui, s'ils prédominent, caractérisent la forme aiguë de la maladie, ou des effets hypersécrétoires amenant de la diarrhée permanente et de la gastro-entérite chronique (Moussu).

Pour certains auteurs, la maladie des pulpes résulterait de l'ingestion des résidus de sucreries ou de distilleries, principalement des pulpes de betteraves données comme aliment exclusif ou principal aux Bovidés et Ovidés.

Favorisée par la toxicité de ces pulpes accumulées dans les silos, où elles fermentent et commencent à se putréfier, cette maladie serait une affection par carence alimentaire; la quantité d'aliments naturels (fourrages, paille, son) étant insuffisante par rapport à celle des résidus industriels. Cette notion semble être vérifiée par le traitement : il suffit d'ajouter une faible proportion d'aliments naturels à la ration de pulpes pour enrayer la maladie.

De même, la maladie des drèches, d'après cette théorie, devrait être considérée comme une avitaminose.

Forme aiguë. — Exceptionnelle chez le bœuf, plus fréquente chez le mouton, la forme aiguë se

traduit au début chez le premier, par des symptômes digestifs : tristesse, inappétence, coliques, sensibilité de l'abdomen, disparition de la rumination, et constipation.

La diarrhée qui survient dans la suite est accompagnée de symptômes généraux : température élevée (40° 41°) essoufflement accusé.

Chez le mouton, la tristesse et la prostration du début donnent aux malades les apparences d'animaux charbonneux. La confusion est d'autant plus facile que l'accélération de la respiration et une fièvre intense précédant une mort rapide, quelquefois foudroyante (Moussu).

Le diagnostic différentiel, dans les cas douteux, sera établi par l'examen bactériologique.

Lésions. — Lorsque les animaux ont succombé en 12 heures, on ne trouve que des lésions de gastro-entérite : congestion intense avec coloration acajou et épaissement de la muqueuse de la caillette ; ecchymoses et hémorragies intestinales.

Le foie est cuit comme dans toutes les intoxications ; le rein est congestionné, noir, et la rate rarement hypertrophiée.

Forme nerveuse. — *Symptômes.* — Le bœuf est plus particulièrement atteint. On observe de la tristesse, une conjonctive acajou, des yeux pleureurs, une température élevée (40, 41°5), des battements du cœur forts, un pouls petit. Les symptômes cérébraux dominent le tableau clinique : le malade est

atteint de vertige, pousse au mur et présente de l'hyperesthésie.

Chez le mouton, les symptômes se traduisent par de l'abattement et de l'hyperexcitabilité.

Dans les deux espèces, la terminaison est toujours rapide ; la mort survient en quelques jours.

Lésions. — Il existe de la gastro-entérite, ou plutôt de la congestion intense de la caillette et de l'intestin. Les méninges sont congestionnées ; quelquefois elles paraissent enflammées.

Formes subaiguës ou chroniques. — Symptômes. — Les manifestations caractérisent une gastro-entérite légère sans ballonnement, mais provoquant une diarrhée séreuse fétide, incoercible, qui débilite les malades et les fait périr cachectiques et hydrémiques.

Chez le mouton, la diarrhée noirâtre quelquefois sanguinolente, coïncide avec une teinte subictérique ou ictérique des muqueuses de la peau et de tous les tissus.

Lésions. — Ce sont celles des lésions précédentes avec des modalités dans l'intensité seulement.

Pronostic. — Variable. Les formes aiguë et nerveuse sont ordinairement mortelles.

Traitement. — Le traitement comporte une saignée moyenne, la diète pendant plusieurs jours, et l'administration de lait, de bicarbonate de soude et d'excitants qui favorisent l'élimination des toxines.

La prophylaxie doit avoir pour but d'empêcher les fermentations des pulpes (utilisation de silos

spéciaux divisés en compartiments par des cloisons à claire-voie, permettant l'écoulement des liquides). Emploi de sel marin à la dose de 150 grammes par 100 kilogrammes de pulpe pour empêcher les fermentations anormales (Arloing).

Drèches. — Les grains de maïs, de seigle, de blé, de riz, certains végétaux, betteraves, pommes de terre, topinambour et divers sous-produits industriels, mélasse, sont employés dans les distilleries.

On saccharifie les grains soit par les acides (acide sulfurique étendu de 33 fois son poids d'eau), soit par l'adjonction de malt.

Un troisième procédé consiste en la saccharification et la fermentation simultanées en milieu aseptique des matières amylacées par les mucédinées saccharifiantes.

Ce court exposé montre les dangers qu'il y a à utiliser dans l'alimentation des animaux, en dehors de leur degré d'altération, les sous-produits des distilleries où l'on emploie des procédés chimiques. En effet, l'action irritante consécutive au degré d'acidité joue un rôle important dans l'étiologie des maladies de l'appareil digestif constatées sous l'influence de ce régime; l'aliment acide irrite plus ou moins vivement la muqueuse digestive: l'action d'abord temporaire finit par devenir permanente par l'usage prolongé ou l'abus et détermine, dans un délai variable avec la dose employée, la durée du régime et l'accoutumance individuelle, des affec-

tions inflammatoires graves (gastro-entérites irritatives).

Mélasses. — Les accidents consécutifs au régime mélassique *intensif* portent sur l'appareil urinaire, puis sur l'appareil digestif.

Les symptômes consistent en une diurèse abondante résultant de l'excès des sels de potasse et de soude et l'accompagnant d'albuminurie; on observe peu après de la superpurgation.

Les lésions trouvées à l'autopsie sont celles de la néphrite chronique et de la gastro-entérite irritative (Moussu).

Des expériences relatées par Dechambre et Curot (1), il résulte :

a) Que les troubles digestifs ne s'observent que sous l'influence de doses élevées et d'un régime prolongé. Ces deux facteurs sont indispensables et les résultats varient, dans une large mesure, avec la tolérance individuelle et l'accoutumance.

b) Au point de vue de la détermination de la dose maxima, la diarrhée ne doit être considérée que comme un symptôme secondaire, à manifestation tardive et irrégulière;

c) La polyurie, observée au cours du régime mélassique, est le véritable signe de l'intolérance.

Le peu de richesse en mélasse de certains produits mélassés (20 à 50 %), la dose faible habituellement employée (1 à 2 kilos, apportant 0 k.500 à 1 kilo de

1. Dechambre et Curot, *Les aliments du cheval*.

mélasse) expliquent la rareté relative et le peu de gravité de ces accidents.

Sous l'influence de doses massives (6 kilos), Maercker a observé en Allemagne des déformations du squelette, et Moussu a signalé des cas mortels d'intoxication ; il faut pour cela une dose exagérée (6 à 10 kilos) amenant la mort en quelques jours, ou bien une dose élevée et un régime prolongé ; en dehors de ces conditions — répétons-le — qui sont d'ailleurs exceptionnellement associées, les effets nocifs varient :

1° Avec la provenance des mélasses (teneur variable en sels ;

2° Avec l'espèce animale (chevaux, gros et petits ruminants) ;

3° Dans chaque espèce avec la tolérance individuelle.

Ce dernier considérant constitue un facteur puissant susceptible de modifier, surtout vis-à-vis de la manifestation intestinale, les symptômes habituels, soit dans leur intensité, soit dans le moment de leur apparition.

Comme *traitement*, il est indiqué de retirer les mélasses de l'alimentation, et d'instituer un régime exerçant une action calmante sur le rein : lait, mucilagineux, tisane d'orge, de céréales.

CHAPITRE VI

TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES DES CARNIVORES ET DES OMNIVORES

Les toxi-infections alimentaires sont observées dans toutes les espèces carnivores, omnivores, et chez les oiseaux de basse-cour. La réceptivité des animaux est très différente à l'égard des mêmes poisons ; c'est ainsi que Semmer, faisant consommer à des chiens et à des chats, d'une part, à des porcs d'autre part, de la viande d'un cheval mort de septicémie, a vu les carnivores rester en parfaite santé, alors que plusieurs porcs ne tardèrent pas à succomber.

Les accidents d'origine alimentaire furent primitivement attribués à l'ingestion de viandes altérées par les ptomaïnes de la putréfaction. Mais la cuisson de ces aliments fait disparaître ou diminue terriblement leur nocivité, tandis que les ptomaïnes conservent toute leur toxicité lorsqu'elles sont soumises à une chaleur de 100°.

Les recherches microbiologiques, les inoculations, une certaine période d'incubation, qui précèdent les accidents, ont démontré que la presque totalité

des empoisonnements alimentaires était due aux bactéries et à leurs sécrétions.

Les intoxications peuvent être produites par l'ingestion de certaines viandes fraîches provenant d'animaux atteints, au moment de l'abattage, d'une maladie infectieuse ou parasitaire, transmissible (tuberculose, cysticerose) ou non (diarrhée des veaux, affections puerpérales, etc...); par l'ingestion de viandes avariées ou ayant subi un commencement d'altération, de viandes travaillées (produits de charcuterie), de viandes ou autres aliments conservés (légumes, farines, etc...).

Au point de vue étiologique et clinique, on peut diviser ces intoxications alimentaires en deux groupes : le premier, de beaucoup le plus important, dû tantôt au *Bacillus enteriditis* de Gartner et à quelques variétés microbiennes qui s'y rattachent, tantôt à des microbes banaux, *B. Coli*, *Proteus*, *entérocoque*, se traduit par des symptômes gastro-intestinaux prédominants; le second, produit par le *Bacillus botulinus*, microbe strictement anaérobie, est caractérisé principalement par des symptômes nerveux.

Les symptômes de l'intoxication alimentaire, autres que le botulisme, ont généralement au début un cachet typhique ; le malaise débute 12 à 36 heures après le repas suspect, par de la fatigue générale. Dans les cas bénins, il y a un peu d'hyperthermie et des troubles de gastro-entérite simple ; l'appétit est nul, la soif vive, le ventre douloureux : des

coliques légères s'apaisent avec l'évacuation (vomissement ou défécation) de matières liquides, brunâtres ou verdâtres.

Dans les cas graves, on note une hyperthermie plus élevée, des troubles généraux accusés ; les évacuations alvines, glaireuses, puis sanguinolentes, sont précédées d'épreintes et de ténésme ; les coliques sont vives, les vomissements fréquents. Les formes suraiguës sont souvent une allure cholériforme dans laquelle la diarrhée constitue le symptôme essentiel : le malade expulse un liquide aqueux à grains blanchâtres, formés de débris épithéliaux (grains riziformes) ; la soif est ardente, le collapsus prononcé avec hypothermie :

Les symptômes nerveux constatés au cours de ces intoxications sont le plus souvent adynamiques, caractérisés par de la faiblesse et une extrême prostration.

L'évolution de la maladie varie avec les symptômes observés ; dans la forme de gastro-entérite simple, les accidents durent de 4 à 8 jours et rétrocedent. Dans l'intoxication cholériforme ou nerveuse, la mort est la terminaison habituelle en 3 ou 4 jours.

Dans le *botulisme* et l'*allantiasis* (intoxications par les conserves de poisson), les troubles nerveux sont les plus accusés ou les seuls observés ; souvent, ils revêtent la forme adynamique et l'accompagnent de paralysies motrices, partielles ou totales, de lésions paralytiques oculaires (mydriase, ptose),

buccales ou pharyngiennes qui sont sous la dépendance des lésions du bulbe.

I. — PORCS

Etiologie et pathogénie. — Le porc, du fait de sa voracité est très exposé à s'intoxiquer ; s'il jouit d'une liberté complète, il ingère toutes les matières animales putréfiées ou en voie de putréfaction.

Les intoxications par la *Saumure* — produit agissant non seulement sur l'économie par le sel marin qu'il contient, mais encore par les ptomaïnes que les micro-organismes y font développer — sont relativement fréquentes chez le porc.

Le pouvoir toxique de la saumure est plus ou moins grand suivant qu'elle est vieille ou récente ; mais son action est toujours importante ; les ptomaïnes ajoutant leur action toxique à celle du chlorure de sodium.

Intoxication de deux porcs par de la Saumure.

OBSERVATION PERSONNELLE.

Le 8 octobre 1924, M. J..., cultivateur à S... nous fait appeler pour donner nos soins à deux porcs.

A notre arrivée, nous trouvons deux porcelets âgés de trois et quatre mois, tristes, anxieux, abattus agités par instants, se déplaçant avec de grosses difficultés pour tomber ensuite comme une masse, en proie à de fortes souffrances. Les symptômes observés étaient les suivants : salivation abondante, rapprochement et écartements con-

vulsifs des mâchoires, violentes éructations avec vomissements répétés, diarrhée légère, fétide légèrement colorée de sang, sensibilité très marquée du ventre lors de la pression.

Redoutant une intoxication d'origine alimentaire, notre diagnostic a été confirmé par les renseignements fournis, sur notre demande, par le propriétaire.

Ces malades recevaient, quotidiennement depuis trois jours, dans leur alimentation composée de lait écrémé, d'orge et de pommes de terre écrasées, deux litres environ de saumure ayant servi à la conservation de viande de porc.

Malgré un traitement approprié (vomitifs, purgatifs, révulsifs, etc...) les animaux succombaient durant la nuit.

Nul doute que ces porcs avaient été intoxiqués par la saumure ajoutée à la ration journalière.

Les *poissons* empoisonnés avec la coque du Levant peuvent déterminer des accidents mortels, quand ils ne sont pas vidés immédiatement après avoir été pris (Cadéac).

Les *escargots* qui n'ont pas jeûné, renferment souvent des principes toxiques qu'ils ont absorbés en vivant sur les euphorbes et les solanées vireuses (Roger).

L'ingestion d'eau des mares, d'eaux croupissantes, d'eau de vaisselle renfermant du carbonate de soude, l'absorption d'aliments de mauvaise qualité, fermentés, putréfiés ou en voie de putréfaction, de mollusque, ou de vers si souvent infectés peuvent provoquer des toxi-infections graves.

Symptômes. — Comme dans les autres espèces domestiques, les troubles digestifs et les troubles nerveux dominent le tableau clinique.

La bouche devient souvent écumeuse : on constate de violentes éructations, des nausées et souvent des vomissements suivis de coliques, et parfois d'une diarrhée abondante et fétide ; le ventre est douloureux à la pression.

Le porc intoxiqué est anxieux, triste, abattu stupéfié ; sa démarche est automatique et vacillante, puis son corps se raidit, il éprouve un tremblement général, tombe comme une masse et manifeste sa douleur par des grognements plaintifs. Bientôt, il ne peut plus se lever ; l'animal meurt d'autant plus vite que la dose de matière toxique ingérée est plus forte et se trouve mélangée à une moindre quantité d'aliments.

Quand l'intoxication n'est pas mortelle, les symptômes nerveux s'atténuent rapidement ; ceux du tube digestif persistent seuls quelques jours, et se dissipent à la suite d'une débâcle diarrhéique.

Anatomie pathologique. — La congestion générale des tissus est la lésion dominante des formes aiguës.

Le cœur est gorgé d'un sang noir, poisseux ; des ecchymoses s'observent sur l'endocarde.

La muqueuse gastro-intestinale est fortement injectée, rouge brunâtre ; on peut observer des érosions, des ulcérations.

L'appareil urinaire est hyperhémie ; le système nerveux présente une altération analogue.

Les méninges sont infiltrées, la substance cérébrale est parsemée d'hémorragies punctiformes (Cadéac).

Diagnostic. — Les symptômes nerveux, la paralysie, l'excitation, le ptyalisme, la sensibilité excessive du ventre à la simple pression, les renseignements des propriétaires sur les aliments de ces animaux permettent d'établir le diagnostic.

Le Traitement comporte les indications suivantes :

1° Favoriser l'élimination du poison (vomitifs, purgatifs, (sulfate de soude, etc.) : décoction de graine de lin additionnée de nitrate de potasse pour exciter la diurise ; lavements évacuants, etc..

2° Combattre les phénomènes convulsifs par le chloral.

II. — CHIENS

Le chien est souvent affecté d'intoxication alimentaire, comparable au botulisme de l'homme.

Etiologie et pathogénie.

Cette forme d'intoxication observée particulièrement chez les chiens de berger et les sujets vagabonds, résulte de l'ingestion d'aliments avariés, de viandes putréfiées, de viandes d'animaux morts de maladies infectieuses ou ayant succombé à la suite de surmenage.

Sous l'influence de cette cause les microbes infectieux déterminent la production de ptomaïnes qui s'ajoutent aux leucomaïnes et confèrent aux aliments des propriétés toxiques.

L'habitude que l'on a de donner, aux chiens, les aliments altérés que l'homme ne peut consommer, la négligence que l'on apporte dans l'enfouissement des cadavres d'animaux à la campagne, rendent ces intoxications fréquentes.

Les salaisons en conserves sont souvent dans un état de putréfaction plus ou moins avancée et leur consommation par les porcs, les chiens et les volailles, est suivie de troubles plus ou moins graves.

La saumure est également une cause d'intoxication pour le chien.

La chair de certains poissons est toxique normalement ou le devient à certaines époques, au moment du frai (sardine des Antilles, thon, œufs de brochet, etc.) par la pullulation des parasites : morue rouge, produite par l'*Elathrocystis rescopcina*.

Les eaux des mares peuvent également recéler des agents infectieux.

Sous l'influence de ces causes, l'entérite peut revêtir un caractère épidémique ; on l'a vue frapper simultanément un grand nombre de chiens appartenant à la même meute et soumis par conséquent aux mêmes causes d'infection.

Symptômes. — Les symptômes sont ceux d'une gastro-entérite suraiguë : vomissements, signes de

douleurs abdominales, diarrhée abondante, fétide, sanguinolente, soif ardente, fièvre ou hypothermie, phénomènes nerveux, faiblesse, prostration. La marche est rapide. La mort peut survenir en quelques heures.

Pronostic. — L'intensité de la maladie est variable suivant le degré et la nature de l'altération subie et aussi suivant la réceptivité individuelle.

L'expérience a montré que l'ingestion d'une même viande engendre des effets différents suivant les individus. Les animaux jeunes sont généralement plus malades que les adultes. Les viandes charbonneuses peuvent produire une diarrhée très grave chez les jeunes sujets et ne produisent aucun malaise chez le chien adulte (Lemke).

Anatomie pathologique. — La muqueuse gastro-intestinale rouge, congestionnée, œdématiée, laisse transsuder un liquide brun rougeâtre que l'on retrouve dans le péritoine, le péricarde, la plèvre. A la surface de la muqueuse digestive, on observe des ecchymoses des suffusions sanguines ; la rate est hypertrophiée hémorragipare.

Le foie, d'une coloration rouge foncé présente des signes de dégénérescence.

Le poumon, le cerveau et les méninges sont congestionnés. Le sang est profondément altéré et renferme les microbes de Gärtner ou ses dérivés.

Traitement. — Le traitement des toxi-infections alimentaires, diversifiées dans l'espèce canine dans leur nature et leur gravité, exige d'abord la suppres-

sion des aliments nocifs et la rapide élimination des produits toxiques accumulés dans l'organisme.

On provoquera l'expulsion des aliments toxiques (le cathéterisme de l'estomac et le lavage de cet organe ne sont pas des moyens pratiques) par un vomitif (5 milligrammes à 5 centigrammes d'émétique, 5 à 50 centigrammes d'ipéca, ou injection sous-cutanée de 2 milligrammes à un centigramme d'apomorphine) et par un purgatif.

On instituera le régime lacté, hydrolacté ou hydrique.

L'antisepsie intestinale sera réalisée par l'administration de benzonaphtol, de salol, etc...

L'adynamie sera combattue par l'emploi des infusions de café ou de thé, additionnées d'un peu d'eau de vie ou par des injections hypodermiques d'huile camphrée ou de caféine.

Dans le cas de diarrhée profuse, on associera aux antiseptiques les opiacés et les astringents.

III. — CHATS

Fréquentes chez le chat, par suite de sa voracité, les intoxications alimentaires — en dehors des empoisonnements causés par l'ingestion des substances toxiques utilisées pour la destruction des rongeurs — se traduisent par les symptômes suivants : tristesse, agitation, plaintes, inappétence, vomissements, soif ardente, constipation, diarrhée avec voussure exagérée des reins ; ventre dur et rétracté,

Certaines formes graves peuvent se compliquer de symptômes nerveux, cérébraux ou médullaires ; les malades peuvent succomber dans le coma ou dans un accès épileptiforme.

Le traitement comporte les indications suivantes :

1^o Distribuer du lait bouilli additionné d'un tiers d'eau de Vals (Source Saint-Jean) ou du bicarbonate de soude ;

2^o Combattre la constipation (petit lavement de glycérine) ;

3^o Calmer, ultérieurement, la diarrhée en ajoutant dans le lait une pincée de sous-nitrate de bismuth ; en cas de diarrhée profuse, faire une injection hypodermique de 10 centigrammes de sulfate d'hordénine avec 5 cc. d'eau ;

4^o Soutenir les forces du malade : injection sous-cutanée de 10 cc. de sérum physiologique caféiné ;

5^o Combattre l'adynamie : injection d'huile camphrée ;

6^o Surveiller l'alimentation, mettre progressivement au régime normal.

IV. — VOLAILLES.

Le botulisme a été signalé aux Etats-Unis sur un lot important de Gallinacés qui avaient mangé des résidus de conserves de légumes. Cadiot et Lesbouyries (1) ont observé le même accident sur une

1. Cadiot et Lesbouyries, *Traité de Médecine des animaux domestiques*.

trentaine de poules nourries avec de la viande boucanée. Les oiseaux atteints présentaient des troubles nerveux caractérisés par une très grande prostration, l'impossibilité de se tenir debout, une paralysie des muscles du cou qui les empêche de relever la tête ; celle-ci traîne parfois sur le sol.

La mort survient rapidement en 2 ou 3 jours. A l'autopsie, on ne constate que des lésions de congestion généralisée. Le cadavre répand une odeur caractéristique de beurre rance.

MÉDECINE LÉGALE.

Les divers empoisonnements alimentaires offrent dans leurs symptômes et leur marche une physiologie commune que nous pouvons essayer de dégager.

Il apparaît des troubles des fonctions digestives qui sont souvent la première conséquence de l'ingestion du produit toxique. Puis des modifications de la circulation et de la respiration, et enfin des accidents d'ordre nerveux.

L'élimination des poisons amène aussi des lésions locales et des troubles généraux ; lésions locales par altérations des tissus de l'émonctoire (hépatite du lathyrisme, imperméabilité des reins dans la néphrite des mélasses) ; troubles généraux par rétention des déchets fonctionnels dont l'élimination normale par l'organe malade est ralentie ou supprimée.

La marche de l'empoisonnement apporte les ren-

seignements les plus précis pour la constatation de sa réalité, pour son diagnostic médico-légal ; elle sera suivie avec le plus grand soin sur les malades suspects, et dans tous ses détails sur les animaux qui font l'objet d'une expérimentation de contrôle. Cette marche peut être aiguë, subaiguë ou lente.

Dans l'empoisonnement aigu ou suraigu, des symptômes d'une violence extrême suivent presque immédiatement l'ingestion des aliments toxiques, et l'animal succombe rapidement.

La forme subaiguë apparaît lorsque l'aliment est peu dangereux, qu'il a été donné en faible quantité, ou quand une forte dose a été fractionnée à de courts intervalles.

Les symptômes, atténués, sont d'abord séparés par des périodes de rémission ou des alternatives de modalité variable ; les accidents deviennent bientôt persistants, et la terminaison, si elle est funeste, survient au bout de plusieurs jours ou de quelques semaines (lupinose, lathyrisme lent).

La marche lente est consécutive à des intoxications faibles, mais incessamment répétées, qui désorganisent peu à peu des tissus spéciaux ; le type en est assez bien fourni par l'intoxication chronique du régime mélassique intensif, et par le githagisme chronique.

Des maladies inflammatoires ou des cas de mort spontanée peuvent simuler des empoisonnements alimentaires subaigus ou rapides. Un examen attentif des symptômes, les renseignements commémoratifs,

l'examen des denrées suspectes permettront, dans la majorité des cas, de faire une diagnose exacte.

DE L'EXPERTISE.

L'action judiciaire, qui est intentée lors de la constatation d'accidents que l'on croit être le fait de l'alimentation, donne lieu à une expertise médico-légale de nature très délicate ; pour conclure, l'expert doit établir sa conviction d'après le groupement méthodique de tous les faits et de toutes les circonstances qui ont précédé et suivi la mort des animaux.

Le diagnostic empoisonnement alimentaire s'appuie :

- a) Les commémoratifs ;
- b) Les symptômes observés : symptomatologie des plus variables, se modifiant dans les formes aiguës, subaiguës ou chroniques, se confondant souvent avec celle de maladies de toute autre nature ;
- c) Les lésions anatomiques qui siègent sur les points directement irrités par le toxique, soit sur les organes atteints après l'intoxication généralisée, ou après des poussées infructueuses d'élimination ;
- d) La recherche des substances toxiques ; recherche longue, complexe, souvent difficile, parfois impossible, quelquefois sans résultat probant, lorsque ces substances ont subi dans l'organisme, ou du fait des procédés mis en œuvre, des modifi-

cations chimiques qui les rendent insaisissables ;

e) L'expérimentation ; méthode sûre qui permet de contrôler attentivement les observations précédentes, de vérifier les lésions, de préciser la nature du toxique, après qu'il a été démontré que les accidents observés sur les animaux d'expérience sont bien causés par les produits incriminés.

Quelles sont les questions auxquelles donne lieu l'empoisonnement alimentaire ?

1° La mort ou la maladie doivent-elle être attribuées à l'emploi de l'aliment incriminé ?

Cette question domine toutes les autres. Les premiers indices de l'empoisonnement seront souvent fournis par la nature des symptômes, par leur apparition soudaine peu de temps après l'ingestion de l'aliment, par leur caractère d'abord local, s'étendant peu à peu à l'économie tout entière, et par l'établissement de troubles que les traitements divers, les plus variés et les plus énergiques, ne peuvent conjurer.

Lorsque la mort a été la conséquence de l'empoisonnement, l'autopsie minutieuse fournit des signes dont on saisit toute la valeur ; celle-ci est loin d'être constante, mais elle n'est jamais à négliger. L'anatomie pathologique apporte donc une part considérable dans la constatation.

L'absence de lésions anciennes d'organes importants, susceptibles d'expliquer les symptômes obser-

vés, confirme, en tenant compte des commémoratifs, la suspicion : empoisonnement alimentaire.

Les commémoratifs, dont il vient d'être parlé à plusieurs reprises, jouent, en effet, un rôle important dans le diagnostic, car ils montrent qu'il y a une relation entre l'apparition des signes morbides et l'emploi des denrées suspectes ; l'absence d'accidents sur d'autres animaux de l'exploitation qui n'ont pas été soumis au même régime, est une présomption de la plus haute valeur.

*2° Quelle est la substance vénéneuse
qui a déterminé la maladie ou la mort ?*

Les examens macroscopiques et microscopiques, puis l'étude chimique permettent, dans la majorité des cas, de formuler une réponse précise.

Les causes de l'intoxication sont multiples et peuvent se rattacher :

1° A l'aliment lui-même (alcaloïde toxique).

2° A son altération (caries, rouille, charbon, moisissures, toxines, etc.).

3° Aux procédés chimiques employés au cours de la préparation (sous-produits industriels) ;

4° A la teneur en matières salines et à leur nature (mélasses).

5° A des impuretés (graines étrangères nocives ou plantes adventices vénéneuses).

Les procédés d'examen et d'analyse devront être

adaptés aux diverses circonstances qui viennent d'être énumérées.

3° *Dans le cas où l'expertise chimique et l'examen microscopique ont donné un résultat négatif, peut-on affirmer que l'intoxication n'est pas d'origine alimentaire ?*

Non. — Si ces expertises n'ont révélé ni poisons vénéneux, ni alcaloïdes, cela prouve que ce n'est pas parmi ces éléments qu'il faut rechercher le toxique, mais cela ne signifie pas nécessairement que le produit ne soit pas vénéneux.

Il existe, en effet, à côté des substances parfaitement définies et déterminables, comme les alcaloïdes, des corps doués d'une toxicité redoutable qui échappent à l'investigation du chimiste.

L'analyse physiologique, l'expérimentation sur des animaux sains, permettent seules de reconnaître la présence et la nocivité de ces *toxines*.

Lors donc que l'analyse et l'examen microscopique n'ont pu mettre le poison en évidence, la *méthode expérimentale* reste le moyen le plus sûr de résoudre la difficulté.

Mais pour que l'expert soit éclairé, en parfaite connaissance de cause, les expériences doivent porter sur des animaux de la *même espèce* que ceux qui ont été atteints ou qui ont succombé.

Le moment de l'autopsie n'est pas indifférent. — Les travaux de A. Gautier, Sehm, Brieyer, etc..., ont

montré l'existence d'alcaloïdes d'origine cadavérique qui proviennent vraisemblablement du dédoublement des matières albuminoïdes et présentent certaines réactions semblables à celles des alcaloïdes végétaux. Ces *ptomaïnes* se formant rapidement après la mort, on devra procéder aux recherches toxicologiques dans le plus bref délai possible.

Prélèvement des matières suspectes. — L'autopsie doit souvent être complétée par un examen attentif et méthodique des matières suspectes rencontrées dans les organes, ou de ces organes eux-mêmes ; l'expert doit donc être en mesure de pouvoir recueillir les diverses parties qui seront soumises à cet examen ou aux analyses.

Pour éviter toute cause d'erreur ou de contestation, on opérera avec le plus grand soin, aussi quelques indications ne nous semblent-elles pas inutiles, malgré leur apparente minutie.

L'expert doit se munir de plusieurs récipients en verre, parfaitement nettoyés ; il y joindra des bouchons de liège, de la cire à cacheter un cachet et du papier parcheminé.

Il examinera, avant l'autopsie, les objets de nature à lui apporter des indications utiles ; il recueillera une quantité suffisante de l'aliment suspect.

Le tube digestif sera amené au dehors de la cavité abdominale. L'estomac sera d'abord séparé de l'œsophage et de l'intestin par doubles ligatures. Le foie sera placé dans un des récipients préparés, soit en totalité, soit par fragments prélevés sur les diffé-

rents lobules. On recueillera dans un autre vase un fragment de poumon ; en isolera de même tout organe ou portion d'organe présentant des lésions suspectes (rein, cerveau, moelle, etc...) Le sang, les matières recueillies dans les diverses portions de l'intestin, le contenu de l'estomac, seront également mis à part. Il sera bon enfin de placer dans un dernier bocal des fragments de tissu musculaire prélevés dans les parties antérieures et postérieures.

Les bocalx seront fermés par un bouchon recouvert de papier retenu au col par une ficelle, sur laquelle on appliquera un cachet ; sur le papier sera inscrite la nature du contenu.

Autant que possible, on s'abstiendra d'employer au cours de l'autopsie des produits antiseptiques (acide phénique, chlorure de chaux, etc. .) susceptibles d'altérer les tissus ou de nuire aux analyses ultérieures.

En résumé, les données de l'expertise médico-légale, indiquées par Dechambre et Ed. Curot (1) auxquelles nous avons fait de larges emprunts, comportent :

- 1° L'examen critique des commémoratifs ;
- 2° L'étude clinique du vivant de l'animal (sympômes, marche et durée de la maladie) ;
- 3° L'autopsie ;
- 4° L'examen macroscopique et microscopique des

denrées suspectes et des matières prélevées à l'autopsie ;

5° L'expertise chimique ;

6° L'expérimentation directe sur des animaux de même espèce que ceux qui ont succombé.

CONCLUSIONS

a) Le pouvoir pathogène des toxi-infections alimentaires d'origine végétale est fonction : 1° de la toxicité propre des plantes ou des graines ; 2° de leur composition chimique ; 3° de leurs altérations de nature cryptogamiques et microbiennes.

b) Intoxication primitive et auto-intoxication secondaire en favorisant l'infection, constituent une cause prédisposante de ces affections.

c) Infection et intoxication forment la dualité étiologique des gastro-entérites mycosiques.

d) L'auto-intoxication microbienne est le prélude de l'infection intestinale.

e) La dyspepsie, la stase des matières alimentaires nocives, l'arrêt des sécrétions digestives, favorisent l'auto-intoxication.

f) L'action toxique des aliments est fonction des altérations qualitatives et quantitatives.

g) Les toxi-infections alimentaires, du fait du degré variable d'altération des aliments, de la qualité et de l'activité des poisons formés, de la nature et de la nocivité des microbes ne présentant pas une unité symptomatique et révèlent un caractère protéiforme.

h) Apport suffisant de produits avariés, intestin lésé, déchéance vitale (surmenage, mauvaise alimentation) tiennent sous leur dépendance directe les manifestations des intoxications alimentaires. Si un de ces facteurs manque, l'économie peut lutter victorieusement.

i) Les troubles nerveux secondaires prédominent rapidement sur les symptômes gastriques.

j) L'aspect typhique (tristesse, abattement, prostration, tuméfaction des paupières, yeux larmoyants) semble caractériser les toxi-infections alimentaires.

k) La paralysie infectieuse d'origine mycosique, sans symptômes gastro-intestinaux est une forme clinique des intoxications alimentaires.

l) La marche et le pronostic de ces affections est fonction du degré d'intoxication organique, de la susceptibilité des individus, de la qualité et la quantité du poison ingéré et surtout de l'intégrité fonctionnelle des émonctoires.

m) La symptomatologie des toxi-infections alimentaires présente quelques variantes dans les diverses espèces domestiques, mais elle peut se rapporter à deux formes principales : la forme neuro-paralytique et la forme gastro-intestinale.

n) Le traitement général (cure de désintoxication) comporte les indications suivantes : empêcher la formation de ptomaïnes, débarrasser le sang de celles qui sont absorbées, combattre l'hypothermie, soutenir les forces des intoxiqués.

o) La gastro-entérite mycosique pendant la

période de l'allaitement reconnaît pour cause l'alimentation irrationnelle des femelles-nourrices (aliments toxiques ou avariés) produisant un lait toxique.

p) La transmission de la toxicité des plantes à la sécrétion lactée a une importance hygiénique d'autant plus grande que certains herbivores (chèvres) sont réfractaires à certains poisons végétaux (aconit, jusquiame, ellébore) éliminés par le lait.

q) La stérilisation et la pasteurisation, si parfaites soient-elles, sont impuissantes à détruire les toxines fixes, qui sont de véritables poisons résistant à la chaleur.

r) Les toxi-infections alimentaires des Carnivores et des Omnivores, dont le botulisme et l'allantiasis sont l'expression clinique reconnaissent pour cause l'ingestion de viandes fraîches provenant d'animaux atteints de maladies contagieuses ou parasitaires ou de viandes altérées par les ptomaines de la putréfaction.

s) La cuisson est impuissante à faire disparaître la toxicité des ptomaines.

t) Les troubles nerveux (paralysies motrices partielles ou totales) dans le botulisme et l'allantiasis (intoxication par les conserves de poisson) dominent le tableau clinique.

u) Les agents nocifs sont représentés par le bacillus interitidis de Gartner, quelques variétés de microbes banaux, B. coli, B. Proteus, entérocoque, B. botulinus.

v) Le diagnostic médico-légal des empoisonnements d'origine alimentaire doit être basé :

- a) Sur les commémoratifs ;
- b) Les symptômes observés ;
- c) Les lésions anatomiques ;
- d) La recherche des substances toxiques (expertise chimique) ;
- e) L'examen macroscopique et microscopique des denrées ;
- f) L'expérimentation directe sur des animaux de la même espèce que ceux qui ont succombé ;
- w) La prophylaxie des toxi-infections alimentaires réside entièrement dans l'hygiène alimentaire.

Vu : le Président de la thèse,
BALTHAZARD.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Cornevin. — Les plantes vénéneuses.

Cadeac. — Encyclopédie vétérinaire.

Cadiot et Lesbouyries. — Traité de médecine des animaux.

Moussu. — Traité des maladies du bétail.

— Les maladies du porc.

Dechambre. — Les aliments du bétail.

Dechambre et Curot. — Les aliments du cheval.

Gdin et Brocq-Rousseu. — Traité des foins.

Brocq-Rousseu. — Recherches sur les altérations des grains de
céréales et de fourrages. Thèse de Doctorat-es-Sciences,
mars, 1907.

Ogier. — Traité de toxicologie.

TOXICITÉ DES FOINS ROUILLÉS.

Aubry. — Recueil de Médecine Vétérinaire, 1858, p. 289.

Doucet. — Arch. Médecine Vétérinaire, 1863, p. 78.

Fischer. — Annales de Médecine-Vétérinaire, 1865, p. 245.

Frohner. — Lehrbuch-der-Toxik, 1910, p. 345.

Gence. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1857.

Ostermann. — Berl. Tier. Woch., 1895.

Vogel. — Deuts. E. W., 1893.

TOXICITÉ DES FOINS CHARBONNÉS.

Gresmann. — Vétérinarius, 1899.

Irr. — Revue vétérinaire Algérienne et Tunisienne, juillet 1908,
p. 250.

Roulin. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1829, p. 463.

Spitzer. — Preus. Vétérinarb, 1907.

TOXICITÉ DES FOINS ERGOTÉS.

Decaste. — Recueil de Médecine Vétérinaire, 1848, p. 794.

Frohner. — Lerbuch-der-Toxik, 1910.

Kaufmann. — Recueil de Médecine Vétérinaire, 1908.

Leblanc. — Recueil de Médecine Vétérinaire, 1866, p. 275.

Roulin. — Recueil de Médecine Vétérinaire, 1829, p. 468.

Salmon. — Annales Vétérinaires. Revue, 1874.

Vinbert. — Presse vétérinaire, 1866, p. 633.

TOXICITÉ DU VÉRATRE BLANC, NOIR ET VERT.

Cornevin. — Les Plantes Vénéneuses.

Mossel. — Thèse de Paris, 1868.

Prevost. — Comptes-rendus. Société de Biologie 1866, p. 133.

Salzberger. — Archives de Pharmacie, 1890, p. 462.

TOXICITÉ DE LA SCILLE MARITIME.

Cornevin. — Les Plantes Vénéneuses.

Rodet et Tabourin. — Journal de Médecine Vétérinaire de Lyon,
1861.

TOXICITÉ DES EUPHORBES.

Cornevin. — Les Plantes Vénéneuses, p. 165.

Mesnard. — Bulletin Société Vétérinaire, 1894, p. 382.

TOXICITÉ DE LA MERCURIALE.

Charlot. — Recueil de Médecine Vétérinaire, 1833, p. 97.

Cornevin. — Les Plantes Vénéneuses, p. 169.

- Jouquan.* — Recueil de Médecine Vétérinaire, 1885, p. 686.
Mesnard. — Bulletin de Médecine Vétérinaire, 1894, p. 381.
Papin. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1834, p. 587.
Schaak. — Journal de Médecine-Vétérinaire de Lyon, 1847.
Vernant. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1833, p. 379.
Gauffriand. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1921, p. 373.
Rainaud. — Société des Sciences Vétérinaires de Lyon, 1921,
p. 57.

TOXICITÉ DES RENONCULES.

- Cornevin.* — Les Plantes Vénéneuses, p. 195.
Delplanque. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1854.
Fischer. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1859, p. 617.
Hill. — The Vétérinorianrecord, 1903.
Rochebrune. — Toxicologie Africaine, 1896, p. 43, 70 et 104.

TOXICITÉ DE L'ELLEBORE VERT.

- Cornevin.* — Les Plantes Vénéneuses, p. 204.
Thurry. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1876, p. 1016.

TOXICITÉ DU PAVOT-COQUELICOT.

- Barbé.* — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1881.
Cornevin. — Les Plantes Vénéneuses, p. 234.
Trasbot. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1888, p. 23.

TOXICITÉ DE LA MOUTARDE DES CHAMPS.

- Cornevin.* — Les Plantes Vénéneuses, p. 240.
Megnin. — L'Eleveur, 1886.
Poncet. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1859.

TOXICITÉ DU MILLEPERTUIS.

- Cornevin.* — Les Plantes Vénéneuses, p. 264.
Laugoue. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1861, p. 121.

Ray (G.). — Bulletin de la Société Centrale, 1914, p. 39.

Dr Karl-Dieterich. — Berliner. Tier. Woch., 30 avril 1914.

TOXICITÉ DE L'IVRAIE ENIVRANTE.

Baillet et Filhol. — Journal des Vétérinaires du Midi, 1863.

Clabaud. — Thèse Paris, 1813.

Cornevin. — Les Plantes Vénéneuses, p. 76.

Guérin. — Thèse Paris, 1898.

Pouchet. — Toxicologie, p. 883, 1903.

Prillieux et Delacroy. — Travaux de laboratoire de Pathologie végétale, t. 7, p. 104, t. 8, p. 22 (1891-1892).

TOXICITÉ DES CAREX.

Janna. — Oesterr. Bot. Zeitsch., 1884, p. 273.

TOXICITÉ DES COLCHRIQUES D'AUTOMNE.

Baillif. — Journal de Médecine-Vétérinaire de Lyon, 1865.

Barry. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1862, p. 1059.

Combers. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1866, p. 286.

Cornevin. — Les Plantes Vénéneuses.

Laudel. — Annales de Médecine-Vétérinaire, 1826.

Leloir. — Journal de Médecine-Vétérinaire Pratique, 1864.

Mesnard. — Bulletin de Médecine-Vétérinaire, 1894, p. 382.

Pirlot. — Revue Vétérinaire, 1909.

Wolff. — Thèse de Lyon, 1870.

Barrat. — Recueil Vétérinaire (Médecine), 1911.

TOXICITÉ DES CENANTHES.

Andouard. — Gazette hebdomadaire, 1880, n° 25, p. 406.

Bellamy. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1856, p. 24.

Cornevin. — Les Plantes Vénéneuses, p. 379.

Jouquan. — Recueil Médecine-Vétérinaire, 1885.

Freger, Le Vezouet Nicolas. — Société Centrale Vétérinaire, 1907.

TOXICITÉ DE LA DIGITALE.

Empoisonnement des canards et des poules.

Berliner Thier, Woch. — 16 août 1903.

TOXICITÉ DES HARICOTS EXOTIQUES.

Mosselman. — Annales de Médecine-Vétérinaire, avril 1992

Kohn et Abrest. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1906,
p. 776.

Moubléran. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1911, p. 607.

TOXICITÉ DES SOLANÉS.

Barrat. — Thèse de Doctorat-Vétérinaire, 1925.

Coppans. — Annales de Médecine-Vétérinaire, 1905.

Barrat. — Intoxication de bovins par la Douce-Amère (Revue
générale de Médecine-Vétérinaire, 1908, p. 14).

TOXICITÉ DU TABAC.

Pirlot. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1905.

Peuch. — Journal de Médecine-Vétérinaire et de Zootechnie,
février 1926.

Liossey (G. H.). — Vétérinaire Toxicology de Landers.

TOXICITÉ DES GRAINES DE CASSIA OCCIDENTALES.

Henry, Bonnotte et Leblois. — Revue Vétérinaire Toulouse, 1915.

Brocq-Rousseau et Brière. — Recueil de Médecine-Vétérinaire,
28 février 1925.

TOXICITÉ DES GESSES.

Astier. — Thèse de Lyon, 1883.

Call. — The Vétérinarian, 1890.

Cornevin. — Les Plantes Vénéneuses, p. 332.

Proust. — Bulletin de l'Académie de Médecine, 1883, t. 12, p. 829.

Verrier. — Bulletin de Société Centrale de Médecine Vétérinaire, 1869.

TOXICITÉ DU LUPIN JAUNE.

Cornevin. — Les Plantes Vénéneuses, p. 314.

Dupont. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1897, p. 530.

Etchorn et Baumstarch. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1897, p. 759.

Lundel. — Bulletin de Société Centrale, Médecine-Vétérinaire, 1917, p. 465.

TOXICITÉ DU SORGHU.

Sausseau. — Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1923, p. 104.

— Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1922, p. 677.

INTOXICATIONS DIVERSES.

Bailly. — Intoxications de deux mulets par le thym serpolet (Revue générale de Médecine-Vétérinaire, 15 février 1919).

Bedel. — L'ivresse bovine provoquée par l'ingestion de pommes (Revue Vétérinaire. Toulouse, 1923).

Bouchet. — Sur l'ivresse bovine par l'absorption de betteraves sucrières (Bulletin, académie vétérinaire, mars 1928, t. I, p. 85).

Conte. — Toxicité de la Roquette blanche des vignes (Journal de Médecine-Vétérinaire et de Zootechnie, 1927, p. 190).

Rossignol Lierre. — Cas d'intoxication par des feuilles d'If (Bulletin de Société Vétérinaire pratique, octobre, 1927, p. 230).

- Reuners.* — Empoisonnement de bovins par l'eau de mer (Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1913, p. 260).
- Goldsmith.* — Empoisonnement du bœuf par des oignons altérés (The Journal of compared. Pathology, juin 1909).
- Leblois.* — Intoxication par *Photinia Serrulata* (Recueil Médecine-Vétérinaire, 1924, p. 215).

TOXICITÉ DES SOUS-PRODUITS INDUSTRIELS.

- De Gimbloux* (Ingénieur Agricole). — Nocivité des dreches de maïs, 1896.
- Lignières.* — Une forme nerveuse de la maladie des pulpes (Bulletin de la Société Centrale, 1896, p. 807).
- Eloire.* — Intoxications par les résidus de brasserie (Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1905, p. 587).
- Carruth.* — Toxicité des graines de coton (Journal of biological chimisty, octobre 1917).
- Kobert.* — Empoisonnement de bovides par le ricin (Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1916, p. 418).
- Withers.* — Empoisonnement de bovides par la farine de graines de Coton (Recueil de Médecine-Vétérinaire, 1916, p. 418).
- Rommel (G.) et Vedder (E. B.).* — Empoisonnement de porcs par les graines de Coton.

TOXICITÉ DU SEL DE CUISINE ET DE LA SAUMURE.

- Urbain.* — Bulletin des Sciences Vétérinaires de Lyon, janvier 1922.
- Suffran.* — Journal Médecine-Vétérinaire, août 1904.
- Pers.* — Bulletin des Sciences Vétérinaires de Lyon, décembre 1920.

